

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No

33

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre DESVIGNES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 9 Avril 1907, à Eglény (Yonne)

LE SYNDROME DE COMPRESSION
DU
NERF OPTIQUE INTRACRANIEN

ÉTUDE CLINIQUE

(Travail du service de Neuro-Chirurgie du Docteur Clovis VINCENT)

Président : M. TERRIEN, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre DESVIGNES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 9 Avril 1907, à Eglény (Yonne)

LE SYNDROME DE COMPRESSION

DU

NERF OPTIQUE INTRACRANIEN

ÉTUDE CLINIQUE

(Travail du service de Neuro-Chirurgie du Docteur Clovis VINCENT)

Président : M. TERRIEN, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SEZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES

LES DOCTEURS DESVIGNES ET DENANCE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GEORGES DESVIGNES

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR PIERRE DENANCE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAGITOT

Ophthalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT

Chef du service de neuro-chirurgie de l'Hôpital de la Pitié

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOLLACK

Ophtalmologiste de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. VELTER

Professeur agrégé à la Faculté
Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

A MES MAITRES DE DIJON

LES DOCTEURS LECLERC, PETITJEAN,
BEL, GAUDEMET

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Année 1928 : LES DOCTEURS DUJARIER (*in memoriam*).

— 1929 : LE DOCTEUR MACÉ.

— 1929 : LE PROFESSEUR TESSIER (*in memoriam*).

— 1930 : LE DOCTEUR ROBINEAU.

— 1930 : LE DOCTEUR HALBRON.

— 1931 : LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HUTINEL
(*in memoriam*).

— 1931 : LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR
VALLERY-RADOT.

AU MÉDECIN COLONEL SALINIER

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENARD

MESSIEURS LES DOCTEURS HARTMANN,

FAVORY, VEIL, DOLLFUS

Ophtalmologistes des Hôpitaux

AUX DOCTEURS

BLUM, HUDELO, BRAUN-VALLON,

S. DELTHIL

AUX DOCTEURS

DAVID, PUECH, THIÉBAUT

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

LES DOCTEURS DECOURT, Médecin des Hôpitaux

DELAFONTAINE

GUY ALBOT

ALBEAUX-FERNET

GARNIER.

INTRODUCTION

Au début de ce travail, nous tenons à rendre hommage au Dr Clovis VINCENT qui nous fit le grand honneur de nous initier à la neuro-chirurgie et nous proposa l'étude des compressions directes du nerf optique. Nous le remercions encore de nous avoir permis de publier ses observations. Nous tenons également à dire notre reconnaissance au Dr E. HARTMANN qui nous autorisa à puiser parmi ses examens oculaires.

Le temps n'est plus où le rôle de l'ophtalmologiste était simplement de dire s'il y avait dans le fond d'œil une stase papillaire ou une atrophie optique. Le développement énorme de la neuro-chirurgie depuis quelques années a agrandi et aussi compliqué ces données primordiales. Aussi pour le diagnostic et la localisation des tumeurs et des pseudo-tumeurs cérébrales une tétralogie s'est-elle formée : l'oto-neuro-radio-ophtalmologie. Ces spécialistes souvent incapables par leurs seuls moyens d'exploration d'arriver à une conclusion, peuvent en s'unissant, arriver à un diagnostic précis et sauver la vue et la vie du malade qui s'est confié à eux.

Mais cette collaboration doit être étroite, répétée

et compréhensive. C'est dire qu'il faut savoir ce que les autres éléments de la tétralogie demandent quand ils vous envoient un malade à examiner.

L'ophtalmologiste doit dire, entre autres choses, si une atrophie optique est secondaire à la stase ou si elle est primitive avec œdème secondaire ; en d'autres termes s'il y a ou non une compression directe des voies optiques. Nous avons laissé de côté les compressions de la bandelette optique qui donnent une hémianopsie latérale homonyme et les compressions du chiasma bien connues de tous les ophtalmologistes. Nous nous sommes bornés à étudier les compressions directes du nerf optique intracranien parce qu'elles sont moins bien connues et aussi parce que les signes oculaires sont souvent ici au premier plan. C'est donc l'ophtalmologiste qui joue ici le plus grand rôle en aiguillant le diagnostic vers une lésion située en avant du chiasma.

La compression de la portion intracrânienne du nerf optique est importante : elle peut être isolée, réalisant ainsi un type pur, mais elle peut aussi s'ajouter à d'autres syndromes connus (compression chiasmatique, compression de la bandelette) apportant alors des signes anormaux, qu'il sera plus facile d'interpréter lorsque les symptômes de compression du nerf optique seront mieux connus.

Après un bref rappel d'anatomie, nous présenterons quelques observations dont plusieurs ont déjà été publiées. La première de ces observations est classique, puisque c'est celle de Foster KENNEDY. Dans un

deuxième chapitre, nous essaierons d'établir les signes cliniques de la compression du nerf optique puis nous en discuterons le diagnostic différentiel. Dans le quatrième chapitre nous donnerons d'abord succinctement les signes des diverses tumeurs pouvant donner ce syndrome de compression, puis nous étudierons les pseudo-tumeurs (arachnoïdites). Nous donnerons enfin quelques raisons qui nous font penser que la compression des fibres optiques est la cause des troubles observés.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL ANATOMIQUE

La portion intracrânienne du nerf optique est située à la partie antérieure de l'étage moyen du crâne. Classiquement longue de 1 centimètre, elle peut être plus longue ou plus courte de quelques millimètres selon que le chiasma est en position antérieure ou postérieure. Il en résulte que cette région peut être *étroite* et l'on comprend ainsi plus facilement que des tumeurs situées à cet endroit puissent suivant l'extension et suivant les types particuliers comprimer soit le chiasma ou le nerf optique seul, soit les deux ensemble ou l'un après l'autre.

Nous rappelons uniquement les rapports qui aident à comprendre les compressions du nerf optique.

En bas : la gouttière optique du corps du sphénoïde formant le plafond du sinus sphénoïdal et aboutissant au trou optique constitué par les deux racines de la petite aile du sphénoïde.

En dehors et à distance : le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde, siège fréquent d'insertion de méningiomes.

En dedans : le corps du sphénoïde avec le tubercule surplombant la selle turcique.

En avant et à distance : le bord antérieur de la petite aile sphénoïdale qui s'articule en dehors avec l'apophyse orbitaire de l'os frontal, en dedans avec la lame criblée de l'ethmoïde

Toute cette région, tubercule de la selle, aile sphénoïdale, gouttière olfactive peut être le point de départ d'un méningiome.

En haut : l'espace perforé antérieur et la racine blanche interne du bulbe olfactif, faisant partie de la face inférieure du lobe frontal. Plus en arrière la lamelle sus-optique, paroi antérieure du 3^e ventricule qui peut lors de grosses hydrocéphalies venir comprimer les nerfs optiques. Dans cet espace assez étroit les nerfs optiques convergent vers le chiasma en formant un angle ouvert en avant.

Il y a là un *lac arachnoïdien* où la moindre inflammation pourra créer des brides ou des symphyses.

Enfin de nombreux *vaisseaux* sont dans cette région : l'artère ophtalmique qui suit le nerf optique un peu en dehors et au-dessous de lui.

La terminaison de la carotide interne est plus en arrière, mais une des branches, la cérébrale antérieure, surcroise presque toujours le nerf optique. Mais de nombreuses anomalies peuvent modifier ces rapports (cérébrale antérieure plus postérieure, terminaison de la carotide interne en dedans du nerf optique).

Le nerf optique intracranien peut donc être atteint

par de nombreux processus morbides, siégeant dans cette région. Solidement amarré, il se trouve pris entre le corps du sphénoïde et l'artère cérébrale antérieure. *Il ne peut fuir devant une tumeur* comme il le fait dans l'orbite. Toute néoformation venant au-dessus de lui, l'écrase contre le sphénoïde.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous croyons plus intéressant de rapporter d'abord quelques observations dont quelques-unes ont déjà été publiées, dont les autres sont inédites, parce qu'il sera plus facile de suivre ensuite l'exposé des signes cliniques. Elles servent de base, de fondation à ce travail.

Un architecte construirait-il une maison en commençant par le toit ?

OBS. I (KENNEDY, 1911).

Femme de 37 ans admise en septembre 1908 au National Hospital-London.

Depuis de nombreuses années, la malade était sujette à des pertes de connaissance d'une durée plus ou moins prolongée. Sous tous les autres aspects sa santé a été bonne. En octobre 1906, elle commença à souffrir de céphalées de gravité croissante. Au cours de 1907, céphalées et vomissements augmentèrent et en juin 1908, elle commença à avoir une vision brouillée transitoire à l'œil *gauche*, et ensuite une certaine faiblesse progressant lentement au niveau du bras et de la jambe gauche. Elle arriva à l'hôpital

en septembre 1908. Son état mental était normal. Le sens de l'odorat était complètement absent du côté *gauche* tandis que, du côté droit, quoique normal au début, en six semaines il se perdit.

La papille *gauche* était claire, ses contours nettement distincts, le creux physiologique n'était pas rempli, et les vaisseaux étaient relativement au-dessous du volume normal. Sa couleur était grisâtre, particulièrement dans la portion temporale de la papille.

La papille *droite* présentait un contraste frappant, étant considérablement oedematiée (5 dioptries), ses contours étaient complètement flous, les veines étaient dilatées et la quantité de l'exsudat rétinien était considérable.

L'acuité visuelle *gauche* était considérablement diminuée. Les modèles d'épreuve de Gaeger ne pouvaient être lus et, au cours de l'observation la vue diminua rapidement, de sorte que la perception lumineuse, quoique conservée, était obscurcie.

L'acuité visuelle de l'œil droit ne fut, à aucun moment, au-dessous de la normale.

Les champs visuels montraient, pour l'œil *gauche* un scotome central complet pour le blanc et les couleurs jusqu'à 10° tandis qu'à droite, il y avait un faible degré de rétrécissement concentrique.

Une tentative d'énuccléer la tumeur fut faite par sir Victor HORSLEY, mais la malade mourut peu après la décompressive initiale.

A l'autopsie, endothéliome induré sous-frontal dont l'origine se trouvait au milieu de la dure-mère, au-dessus de l'apophyse crista-galli.

Le nerf optique *gauche* était directement comprimé ; il n'y avait pas de distension de la gaine du nerf tandis que la lumière de celle du côté droit était notablement élargie. Un examen microscopique détaillé des nerfs optiques fut effectué par M. LESLIE PATON qui trouva à gauche un *fas-*

cicule compact de fibres dégénérées à la partie externe du nerf.

Se basant sur cette observation, KENNEDY décrit le syndrome qui porte son nom :

« Névrite rétrobulbaire vraie avec formation d'un scotome central et une atrophie optique primitive du côté de la lésion, coexistant avec un oedème papillaire du côté opposé. On peut dire qu'il n'y a pas de doute qu'un tel malade a une tumeur cérébrale... et on peut être certain que la tumeur est située à la partie inférieure du lobe frontal du même côté que celui où s'est produit la névrite rétrobulbaire et l'atrophie optique primitive. Cette névrite rétro-bulbaire par compression directe se produit dans le nerf optique homolatéral avant que l'oedème de la papille ait eu le temps de se développer... Mais il est d'autres cas où aucune pression locale n'est exercée sur les nerfs optiques jusqu'après la manifestation d'un oedème bilatéral de la papille... la compression substitue plus tard les aspects dus à la névrite rétro-bulbaire à ceux d'un oedème de la papille » (KENNEDY).

Commentaires : Nous pensons avec beaucoup d'autres que le terme de névrite rétro-bulbaire doit ici être rejeté car il ne s'agit pas d'une infection mais d'une compression. Il reste à KENNEDY le mérite d'avoir isolé un syndrome caractéristique et facile à reconnaître. Malheureusement il n'englobe qu'une partie des compressions directes du nerf optique et les progrès énormes de la neuro-chirurgie depuis quelques années ont montré bien d'autres aspects.

Voici une observation classique de CUSHING où le syndrome est net :

OBS. II. (CUSHING I, *chir. n° 15 922, Méningione de la gouttière olfactive gauche*).

Mme Samuel M. 62 ans envoyée au Brigham Hospital en janvier 1922 par le Dr Charles KAY de New-York pour affaiblissement des facultés mentales et perte de la vision.

Elle avait joui d'une excellente santé jusqu'à la mi-été 1920, quand elle observa pour la première fois une diminution de la vue. En janvier 1921, celle-ci progressa pour arriver jusqu'à la cécité gauche. A ce moment *le fond de l'œil atteint montra peu de changement*, tandis qu'à l'autre œil il y avait présence d'un léger degré d'œdème papillaire. Un diagnostic de névrite rétro-bulbaire fut fait au début, mais comme l'œdème de la papille droite progressait, et que le bout central du nerf gauche commençait à présenter une pâleur évidente, on éprouva des doutes. Elle fut examinée par de nombreux médecins qui firent diverses suggestions telles qu'un anévrysme de la carotide interne, une affection de l'ethmoïde, une tumeur de l'hypophyse, une tumeur frontale. On pratiqua finalement une opération intranasale étendue sans découvrir une trace d'infection. Celle-ci fut suivie d'une série prolongée de traitements aux rayons X de la région pituitaire. Pendant ce temps commençaient à apparaître des preuves évidentes de dérangement cérébral, révélé par de la confusion, une perte de mémoire, de l'euphorisme.

A l'examen, on trouve :

1° Une *anosmie* complète (qui semble avoir existé avant l'opération intranasale).

2° Une atrophie primitive du nerf optique gauche avec cécité complète ;

3° Une *pâleur atrophique du nerf optique droit*, apparemment *secondaire*, la vision étant réduite à 2/200 et les champs visuels impossibles à prendre.

4° Des symptômes mentaux.

Le diagnostic fait est : méningiome de la gouttière olfactive gauche. Après 4 opérations et des suites opératoires mouvementées, la malade quitte l'Hôpital au bout de 3 mois. Ce fut le 1^{er} méningiome olfactif guéri.

Le nerf optique gauche était directement comprimé par la tumeur.

Le résultat final fut bon. Vision pour la lecture rétablie à droite et faculté de compter les doigts au niveau de l'œil précédemment aveugle.

Commentaires : Le syndrome oculaire était ici à un stade plus avancé que dans l'observation de KENNEDY puisque le côté œdémateux était déjà atrophique. Il y a eu cependant une certaine récupération visuelle. Qu'aurait-ce été si la malade avait été opérée un an plus tôt ?

Cette observation, comme celles qui vont suivre, montre bien l'évolution des symptômes oculaires et le temps perdu en traitements aussi variés qu'inefficaces.

Nous avons recherché dans la collection du D^r Clovis VINCENT quelques observations du syndrome de KENNEDY : nous avons été frappé de leur relative rareté.

Marcel DAVID et E. HARTMANN l'ont trouvé dans trois cas sur 26 méningiomes de la petite aile du sphénoïde soit un pourcentage de 11,5 %.

DAVID, HARTMANN et nous-même ne l'avons rencontré dans aucun cas sur 16 méningiomes olfactifs.

OBS. III (*publiée par Cl. VINCENT dans Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal ». Revue neurologique, 1928*). (*Résumé*).

M^{me} D. couturière 43 ans. Méningiome de la petite aile du sphénoïde droit. Exophtalmie, amaurose, atrophie optique droite, stase papillaire gauche.

Entre à la Pitié pour baisse de la vision avec exophtalmie droite.

La malade qui a souffert de la tête depuis son jeune âge, accuse néanmoins, depuis quelques années des céphalées plus fréquentes, quoique modérées et particulièrement marquées au niveau des régions frontales droite et gauche.

Il y a 3 ans, en fermant l'œil gauche, la malade s'aperçoit que son *œil droit voit beaucoup moins bien*. Elle va consulter un oculiste qui lui fait des piqûres dans les veines durant deux mois. Aucune amélioration. Peu à peu la baisse de la vision de l'œil droit s'accroît et l'œil gauche est atteint à son tour. Depuis 2 ans environ la malade ne peut plus lire le journal, et ne peut plus coudre. C'est à ce moment (il y a 2 ans) que l'entourage de la malade s'aperçoit pour la première fois que « l'œil droit est plus sorti que le gauche ».

Mais ce n'est qu'en mars 1928 que la cécité est devenue complète.

Examen : (mars 1928).

Troubles mentaux nets : Euphorie avec gestes exubérants. Amnésie portant surtout sur les faits récents.

Fabulation. Mais pas de désorientation. (Il semble du reste que ces troubles soient dus en grande partie, sinon en totalité, à l'intoxication éthylique dont la malade possède de nombreux stigmates et une paraplégie.

Anosmie gauche.

Exophtalmie bilatérale mais plus marquée à droite.

Polynévrite éthylique.

Examen oculaire : Bollack, novembre 1927.

Strabisme divergent droit.

Exophtalmie droite partiellement irréductible.

Limitation d'élévation et d'abaissement de l'œil droit.

Fond d'œil : A gauche : atrophie optique type primitif.

A droite : Papille saillante atrophique avec hémorragie sur les bords.

3 mars 1928 : HARTMANN.

Exophtalmie bilatérale, plus accentuée à droite.

Vision très mauvaise avec impossibilité d'étudier le champ visuel. V. O. D : très faible perception lumineuse.

VOG : voit les mouvements de la main.

Pupilles inégales $O\ D > O\ G$.

Réflexes photo-moteurs OD par éclairage direct, nul, par éclairage de l'œil gauche, très faible.

A gauche par éclairage direct existe, mais très faible.

Mobilité palpébrale OG : Normale ; OD : l'élévation est très limitée ; l'adduction est assez limitée, l'abduction et l'abaissement le sont un peu.

Fond d'œil : OD : Gros oedème papillaire avec traînées d'oedème le long des vaisseaux, teinte atrophique de la papille sur laquelle on voit quelques hémorragies.

OG. Atrophie optique avec bords papillaires un peu flous, les veines sont dilatées et un peu tortueuses.

Opération le 5 mai par le Dr DE MARTEL. Mort par hémorragie le lendemain.

Autopsie : ...Le nerf optique droit (côté de la stase) est aplati, rubanné, rougeâtre ; l'opération l'avait en grande partie dégagé à sa partie externe et supérieure.

Il restait un fragment de la tumeur en avant du chiasma, le long du nerf optique gauche (côté atrophique). Celui-ci est également de moindre volume que normalement, *non aplati comme le droit*, gris plutôt que rouge...

Commentaires : Le nerf optique droit qui présentait une stase papillaire avec atrophie est plus aplati, plus comprimé par la tumeur que le gauche qui montrait une atrophie. Mais l'évolution montre que la baisse de la vue débuta à droite. D'autre part, de ce côté, les deux examens successifs montrent bien que l'œdème peut s'ajouter secondairement à l'atrophie.

OBS. IV. (*Publié par DAVID et HARTMANN*). *Résumé.*

M. Ro... Baisse de la vue à gauche au début de 1927.

Le malade consulte un ophtalmologiste par deux fois et l'examen aurait été complètement négatif.

En janvier 1928, la vision de l'œil gauche est nulle. Ce n'est qu'en 1930 que d'autres phénomènes l'amènent à consulter le Dr HARTMANN qui constate : à gauche, une atrophie papillaire de type primitif avec cécité et exophtalmie.

A droite : une stase papillaire avec acuité visuelle normale.

L'opération révéla un méningiome de la petite aile gauche du sphénoïde comprimant le nerf optique gauche.

OBS. V. (*publiée par DAVID et HARTMANN*).

Ha... Baisse de la vue à gauche 6 mois auparavant (1^{er} symptôme).

Fond d'œil : atrophie de type primitif à gauche. Vision nulle, exophtalmie.

A droite : grosse stase papillaire ; vision réduite aux mouvements de la main.

Opération : Méningiome de la petite aile gauche du sphénoïde comprimant directement le nerf optique gauche.

OBS. VI (*Publiée par DAVID et HARTMANN*).

Ca... Perte brusque de la vue à droite, 6 mois auparavant.

Fond d'œil : atrophie optique de type primitif à droite, vision nulle.

Stase papillaire à gauche, vision normale.

Opération : Méningiome de la petite aile droite du sphénoïde comprimant directement le nerf optique droit.

Commentaires : Dans ces 3 cas, le syndrome de KENNEDY est net, bien qu'il ne soit pas fait mention du scotome central. De nombreux auteurs ont signalé des cas de ce genre (PISANI, KOLODNY (2 syndromes de KENNEDY pour 30 tumeurs frontales), MARCHE-SANI, FIAMBERTI, OLIVECRONA). MÈVES signale 4 cas de syndrome de KENNEDY sans tumeur frontale mais il s'agissait :

d'une tumeur orbitaire sans exophtalmie ;

d'une hydrocéphalie externe avec arachnoïdite ;

d'une tumeur cérébelleuse avec dilatation du 3^e ventricule comprimant le chiasma ;

d'un anévrysme de la carotide interne.

ISRAEL en signale un cas dans un traumatisme cranien. Cl. VINCENT et E. HARTMANN en ont aussi décrit dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Le syndrome de KENNEDY n'est donc pas caractéristique d'une tumeur frontale mais seulement d'une compression directe d'un nerf optique.

La fréquence de ce syndrome augmente si l'on y incorpore, comme le font Marcel DAVID et E. HARTMANN :

« Les cas où il existe du côté de la tumeur une atrophie optique avec bords estompés (mélange d'atrophie et l'œdème) et du côté sain une stase pa-

pillaire. Il s'agit bien entendu ici, non pas d'une stase papillaire bilatérale évoluant un peu plus vite vers l'atrophie d'un côté que de l'autre, mais d'un aspect nettement très dissymétrique et avec différence considérable entre l'acuité visuelle des deux yeux ».

OBS. VII.

M^{me} Po... 52 ans. Envoyée au D^r Cl. CLOVIS VINCENT par le D^r CERISE).

Le début de la maladie remonte à 2 ans 1/2 (printemps de 1932). Sans épisode infectieux, la malade commence à s'apercevoir qu'elle a des *brouillards devant les yeux* : phénomène continu plus marqué à droite qu'à gauche.

En même temps apparaît une céphalée légère temporale gauche, survenant à n'importe quel moment de la journée...

Elle va consulter un ophtalmologiste qui lui fait porter des lunettes sans amélioration nette.

Différents oculistes sont consultés et tous lui ont dit « qu'on ne lui voyait rien dans la vue ».

En mars 1934, la baisse de l'acuité visuelle s'accroît surtout pour l'œil droit, au point qu'elle doit cesser son travail en mai 1934.

En octobre 1934, nouvelle aggravation : l'œil gauche est presque complètement aveugle.

Antécédents : à 40 ans, hystérectomie totale pour fibrome utérin.

Après l'opération le système pileux a tendance à s'exagérer.

Examen :

1^o *Anosmie* totale, bilatérale datant de 4 à 5 ans, dit la malade ; c'est la narine gauche qui a commencé par ne plus sentir.

2^o *Parésie faciale* droite de type central.

3^o *Quelques troubles psychiques* : euphorie, changement de caractère. Légère confusion mentale.

4^o *Examen oculaire* HARTMANN 15 décembre 1934.

VOD : 1/50 VOG inférieure à 1/50.

Champ visuel : perte de tout le champ visuel aux deux yeux sauf le 1/4 nasal supérieur.

Fond d'œil : à droite stase papillaire moyenne ;

A gauche : léger oedème des bords avec décoloration du segment temporal.

Il semble que la baisse visuelle n'est pas due à la stase mais a précédé celle-ci.

5^o *Radiographie*. Pas d'image de localisation.

Le diagnostic clinique est : méningiome olfactif surtout développé à gauche et comprimant les nerfs optiques.

Opération quelques jours après (DAVID).

Volumineux méningiome olfactif bilatéral développé surtout à gauche, comprimant les deux nerfs optiques mais surtout à gauche, s'étendant en arrière jusque dans la fosse cérébrale moyenne.

Commentaires : Les deux nerfs optiques étaient comprimés comme le faisaient prévoir l'énorme baisse visuelle, le scotome central bilatéral, contrastant avec une stase papillaire peu accentuée. Le champ visuel périphérique devait faire penser également à une compression chiasmatique, donc à une grosse tumeur.

L'opération a confirmé ces suppositions.

OBS. VIII : M. Im. Le premier trouble apparent remonte au début de 1928. Actif et intelligent, il n'est plus capable, à partir de cette date, que de fonctions sédentaires. Il se fatigue très vite au point de vue physique et intellectuel et présente une euphorie paradoxale.

En août 1928, il s'aperçoit d'une baisse de la vue à droite attribuée au travail le soir à la lumière artificielle. En mars

1929, accentuation de l'amblyopie. En juillet il consulte à Montluçon un ophtalmologiste qui demande un examen du sang : B. W. négatif. Urée 0,68.

En août 1929, consulte le Dr WORMS qui ordonne des verres sans amélioration.

Baisse progressive de l'odorat constatée en janvier 1929.

En octobre 1929, apparition de névralgies faciales droites.

La céphalée est exceptionnelle.

Examen le 30 novembre 1929 :

1^o Anosmie totale, bilatérale.

2^o Parésie faciale gauche de type central.

3^o Hypoesthésie de la joue droite.

4^o Troubles psychiques : Euphorie très marquée, quelques troubles de la mémoire, portant surtout sur les faits récents.

5^o Examen oculaire (HARTMANN).

Exophtalmie bilatérale plus accentuée à droite.

Acuité visuelle : à droite : voit les mouvements de la main dans le quadrant supérieur gauche.

A gauche : 5/15.

Pupilles un peu inégales, la droite étant plus dilatée que la gauche, avec réflexes photo-moteurs en rapport avec la vision.

Motilité oculaire normale.

Sensibilité cornéenne normale.

Champ visuel : à droite, perception lumineuse dans le seul quadrant supérieur gauche.

A gauche : perte de toute la moitié droite du champ visuel.

Fond d'œil : à droite : Oedème de la moitié nasale de la papille, la moitié temporale à des bords nets, n'est pas oedematiée, et est de teinte blanche, atrophique.

A gauche, stase papillaire.

La baisse visuelle n'est pas due à l'évolution de la stase, mais à une compression directe du nerf optique droit alors

que le champ visuel fait penser à une compression des voies optiques rétro-chiasmatiques gauches.

Radiographies : Aucune image de localisation.

Diagnostic : Méningiome olfactif.

Opération (VINCENT).

Il s'agissait bien d'un méningiome olfactif avec compression directe du nerf optique droit.

OBS. IX (*Publiée par M. DAVID et E. HARTMANN*).

Al... Baisse de la vue 6 mois auparavant des deux côtés avec brouillards. Mais rapidement l'œil droit devient aveugle.

Il sembla avoir existé un scotome central à droite.

Fond d'œil : à droite : atrophie optique avec oedème secondaire. Vision nulle.

A gauche : stase papillaire : vision 5/10.

Opération : Méningiome de la petite aile droite du sphénoïde comprimant le nerf optique droit.

OBS. X : *Publiée par M. DAVID et E. HARTMANN*.

Ka : Baisse de l'acuité visuelle à droite, dix mois auparavant. Ce fut le 1^{er} symptôme qui attira l'attention.

Fond d'œil : à droite atrophie optique avec oedème secondaire. Vision : compte les doigts à 0 m. 50.

Scotome central.

A gauche : stase papillaire. Vision 1/15. Pas de scotome central.

Opération : Méningiome de la petite aile droite du sphénoïde comprimant le nerf optique droit.

Commentaires : En englobant des cas identiques le syndrome de KENNEDY se trouve avec une fréquence de 23 % dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (M. DAVID et E. HARTMANN), 18 % dans

les méningiomes olfactifs (M. DAVID, E. HARTMANN et nous-même).

Il est évident que selon le point d'implantation de la tumeur, celle-ci comprimer les nerfs optiques, plus ou moins tôt. C'est pourquoi nous voyons, nous, ophtalmologiste, d'une part des malades se plaignant uniquement de troubles visuels avant tout autre symptôme, lorsque le point de départ de la tumeur est près du nerf optique (méningiome olfactif de type postérieur, méningiome de la partie interne de l'aile du sphénoïde) ; et d'autre part des malades soignés depuis plus ou moins longtemps pour des troubles variés, céphalées, vomissements, crises nerveuses non identifiées, troubles mentaux... Des troubles visuels apparaissent et le diagnostic jusque-là hésitant, s'oriente alors vers une néoformation intra-cranienne. La tumeur dont la base d'implantation est assez loin du nerf optique, ne comprime celui-ci que tardivement (méningiome olfactif de type antérieur, méningiome de la partie externe ou moyenne de l'aile du sphénoïde).

OBS. XI. (Mlle Ca, 58 ans). La malade est envoyée dans le service du Dr Clovis VINCENT pour asthénie et céphalées le 12 mars 1936.

Histoire de la maladie : Depuis 1 an, la malade se plaint d'une fatigue progressivement plus marquée. C'est bientôt une asthénie profonde l'obligeant à cesser son travail pendant 4 mois. Elle a repris ensuite son travail mais se fatigue très vite ; le moindre mouvement lui demande un gros effort.

Il existe en outre :

Des *céphalées* survenant par crises, sans horaire fixe. Elles sont très violentes, siègent à la région frontale, sur la ligne médiane. Elles sont accompagnées de nausées parfois mais jamais de vomissements. Elle dit qu'elle avait la sensation parfois de brûlures dans l'œil droit.

Ces phénomènes oculaires apparus 4 à 5 mois après le début de cette grande fatigue furent négligés par la malade bien que la vue baisse un peu à l'œil gauche.

Il n'y a pas eu de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille.

Deux pertes de connaissance, la dernière 3 semaines avant l'entrée à l'hôpital.

Brusquement, le matin, étant dans son cabinet de toilette, la malade tombe inanimée :

Respiration stertoreuse mais pas de morsure de la langue, pas de convulsions, pas d'émission involontaires des urines. Cette « syncope » a duré 40 minutes. La malade n'en a gardé aucun souvenir. La première, analogue à celle-ci s'était produite un an auparavant.

Etat général : excellent. La malade dit avoir grossi de 15 kilogs depuis un an. Pas de polydypsie ni de polyurie. Tendance à la somnolence après les repas.

Antécédents : Rhumatismes en 1916 ; Sciatique droite en 1922.

Elle aurait été soignée à la même époque pour une maladie de cœur ?

L'*examen* est presque entièrement négatif à part les symptômes suivants, capitaux pour le diagnostic :

1° *Anosmie* totale bilatérale. Il est impossible de faire préciser à quelle époque elle est apparue.

2° *Parésie faciale gauche* de type central.

3° *Troubles mentaux* légers. Lenteur de l'idéation. Perte de la mémoire.

4° *Signes oculaires* : (HARTMANN).

Pupilles normales.

Fond d'œil : à droite : stase papillaire modérée.

V : 5/15 à gauche : stase papillaire discrète avec quelques opacités du cristallin. V : compte les doigts à 0 m. 30.

Champ visuel : à droite : perte de la moitié nasale.

A gauche : perte du quart temporal inférieur.

« Je comprends mal la mauvaise vision gauche ».

Huit jours après signes identiques. HARTMANN ajoute : la stase papillaire n'explique pas la baisse de la vision à gauche, datant de quelques mois. Il doit y avoir une compression directe du nerf optique gauche.

Opération (DAVID).

...Volumineux méningiome olfactif bilatéral développé surtout à gauche, comprimant le nerf optique gauche et s'étendant de ce côté jusque dans la fosse cérébrale moyenne.

Commentaires : C'est le contraste entre une stase papillaire peu importante, sans teinte atrophique et une acuité visuelle très basse semblant dater de quelques mois qui devait faire penser à la compression du nerf optique. Le rétrécissement périphérique à type hémianopsique latérale homonyme gauche devait faire craindre un volumineux méningiome allant du côté de la bandelette. L'opération l'a vérifié.

Si l'on attend plus longtemps avant de libérer les nerfs optiques, il devient difficile de faire ce diagnostic.

OBS. XII : (Mme R. Cécile 44 ans). Histoire de la maladie : Depuis 3 ou 4 ans, céphalée diffuse, intermittente,

parfois très violente obligeant la malade à rester dans l'obscurité. Les maux de tête étaient surtout violents après les repas et particulièrement le matin au réveil. Nausées à ce moment, vomissements fréquents.

Ces troubles s'accompagnaient de vertiges au moindre mouvement brusque empêchant la malade de sortir de chez elle. Ils furent longtemps attribués à la ménopause bien que la malade fut bien réglée, ou à la constipation chronique.

Les troubles de la vue apparaissent en mai 1931. La vision baisse à gauche. On fit alors des piqûres intraveineuses sans résultat ; quinze jours plus tard, la vue baisse à droite.

En août 1931, le Dr NIDA constatait une stase papillaire bilatérale avec atrophie. On fait une série d'injections intramusculaires sans aucun résultat. La malade est adressée à la Pitié le 9 octobre 1931.

On constate alors :

1^o Des *hallucinations visuelles*. Elle « voit » des rideaux à son lit, des tapisseries toujours de couleur rouge sur les murs ; un jour elle dit « il y a des sceaux à charbon plein la salle. Je vois souvent aussi toute la chambre remplie de parapluies ouverts ». Elle sait que cela n'est pas vrai.

2^o Une *anosmie* totale, bilatérale.

3^o Douleurs névralgiques dans la joue gauche avec sensibilité objective normale.

4^o Légère *parésie faciale* droite.

5^o Piliers antérieurs et postérieurs droits légèrement tombants avec voile du palais tiré à gauche.

6^o Depuis le mois de mai, elle urine beaucoup et a toujours soif.

7^o *Signes oculaires* : Vision nulle ; stase bilatérale avec atrophie. Motilité oculaire normale.

Pupilles en mydriase sans réflexe.

Pas de paralysie des mouvements associés.

Diagnostic clinique : Méningiome olfactif.

Opération : Volumineux méningiome olfactif bilatéral comprenant les 2 nerfs optiques.

Commentaires : La cécité complète empêchait toute étude du champ visuel.

OBS. XIII. (Publiée par Cl. VINCENT dans le « *diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal* » avec le n° 14). *Revue neurologique*, juin 1928 (Résumé).

M. T., 45 ans présentait depuis plusieurs années (en 1920), des troubles mentaux à évolution progressive ayant fait poser le diagnostic de paralysie générale. En l'absence de toute réaction positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on était arrivé au diagnostic de tumeur cérébrale non localisée et le malade a été soumis à plusieurs reprises, à un traitement par les rayons X qui n'avait pas empêché son état de s'aggraver progressivement, par poussées coupées de rémissions sans cause apparente. Il est suivi par M. VINCENT de novembre 1926 jusqu'au 8 janvier 1928, date de la mort.

Voici la succession des examens oculaires :

16 octobre 1925 (CHAILLOUS) consulte pour maux de têtes, crises nerveuses, troubles de la vue.

VOD — 2 = 9/10 ; VOG — 3 = 9/10. Champ visuel normal.

Fond d'œil normal, sauf quelques petites plaques de choroidite périphériques.

10 novembre 1925 : Même acuité, même fond d'œil.

Janvier 1926 (MORAX). Pas de lésion du fond d'œil.

VOD = 5/10 ; VOG = 9/10.

— 18 novembre 1926 : (HARTMANN). Pupilles réagissant bien à la lumière, très légèrement irrégulières.

Champ visuel, motilité des globes normaux.

VOD : 1/10 ; VOG : 8/10. Fond d'œil normal des deux côtés.

HARTMANN ajoute à sa note qu'il serait intéressant de savoir si l'amblyopie de l'œil droit n'a pas déjà été constatée par le Dr CHAILLOUS. « Car je crois qu'il s'agit d'une amblyopie congénitale ».

17 février 1927 : (HARTMANN) VOD : 1/10 ; VOG — 3,5 = 5/7,5.

Fond d'œil : les deux papilles sont excavées d'une façon un peu asymétrique. Peut-être l'excavation de l'œil droit est-elle un peu plus pâle et plus marquée que celle de l'œil gauche.

Scotome central pour les couleurs des deux côtés. Plus exactement, il voit les couleurs quand elles sont temporales et inférieures, et là seulement.

— 23 février 1927 (CHAILLOUS) : VOD : inférieure à 1/10. Objectivement papilles décolorées au centre dans la région correspondante à l'excavation physiologique.

— 23 juin 1927 (HARTMANN) : VOD = 5/50 ; VOG = 5/7,5.

Fond d'œil : même aspect.

Il n'y a plus de scotome central à gauche. Il persiste à droite.

— 10 octobre 1927 : (CHAILLOUS) VOD : *id.*

VOG — 3 = 2/10 au lieu de 9/10.

Papille gauche un peu pâle au centre.

Les autres symptômes étaient, outre les troubles mentaux :

— un « exorbitisme » bilatéral, plus prononcé à droite ;

— une anosmie complète ;

— une paralysie faciale gauche de type central.

— un tremblement de la main droite.

— céphalées avec vomissements par crises.

Les phénomènes s'accroissant, il est opéré par le Dr de MARTEL le 14-11-27 :

Grand volet frontal droit à base pariétale. La peau et le volet saignent énormément. Quand le volet est cassé la dure-mère saigne de partout et il faut 1 h. 45 pour aveugler tout ce qui saigne.

La suite de l'intervention est remise à quelques jours.

Deuxième intervention le 16-11-27 :

La tumeur est trouvée facilement, mais dès qu'on l'aborde l'hémorragie recommence. Au bout de trois heures la partie droite de la tumeur qui est un méningiome du sillon olfactif est seulement enlevée. On décide de refermer avec l'intention de compléter l'ablation dans une troisième opération.

Mais la mort survient par méningite le 8 janvier 1928. L'autopsie n'a pu être faite.

Commentaires : Bien que le compte rendu opératoire ne fasse pas mention des nerfs optiques, la situation de la tumeur et l'analogie des signes oculaires avec les précédentes observations font penser à une compression directe du nerf optique droit, s'étendant à gauche lors du dernier examen.

Un an s'est passé entre l'atteinte des deux nerfs et les papilles ne présentaient qu'une légère décoloration.

Nous insistons sur le diagnostic d'amblyopie congénitale discuté par HARTMANN.

OBS. XIV (*Résumé*) : M. A. Louis, 64 ans. Le début de la maladie semble remonter à 2 ans avant l'entrée dans le service de la Pitié (mars 1936).

Ce sont des *troubles psychiques* qui attirent l'attention. Apathie, accès de somnolence et apraxie.

Inaptitude totale à tout travail alors qu'auparavant il était très actif. Il ne se rend compte nullement de son état et les renseignements précédents sont fournis par la famille.

Baisse progressive de la vue depuis novembre 1935, surtout à droite, sans à-coup, sans éclipses visuelles. Myope de 4 dioptries, il ne peut lire, en mars 1936, que les gros titres des journaux.

— *Céphalée intermittente, très peu fréquente*, sans horaire fixe, sans localisation précise.

Il n'a jamais eu ni nausée, ni hoquet. Cependant, en février 1936, il a eu un vomissement sans effort.

Antécédents : Rien à signaler.

Examen neurologique absolument négatif sauf pour les nerfs craniens.

En effet : *Anosmie complète à droite.*

Hypoosmie très marquée à gauche.

Parésie faciale gauche du type central.

Pas de signes infundibulo-tubériens.

Examen général normal : T. A. = 15 1/2, 9.

Voici les différents examens oculaires pratiqués :

29 janvier 1936 (NATAF).

VOD : 1/20 ; VOG : 4/10 après correction.

Inégalité pupillaire OD < OG.

Réflexes photo-moteurs en rapport avec la vision.

Champ visuel normal. Confusion des couleurs.

Papilles décolorées et grises (en voie d'atrophie).

Œdème rétinien peu marqué.

Pression artérielle rétinienne relativement élevée (45-50) pour une tension générale de 13,5 — 7,5.

1^{er} mars 1936 (COUTELA).

Pupilles très légèrement inégales (la gauche est un peu plus larges. Réflexes paresseux.

— *Cristallins et milieux transparents indemnes.*

A droite il semble exister dans la région maculaire, deux

petits points minuscules présentant un aspect anormal.

Des deux côtés, mais surtout à droite, les deux papilles ont un aspect atrophique manifeste avec excavation (pas d'œdème papillaire). La tension artérielle rétinienne est légèrement augmentée des deux côtés. Le tonus oculaire est normal.

Vision centrale : à droite 1/20° faible, non améliorable.

A gauche 8/10 avec (90°-1,25) — 4.

— *Couleurs* : à droite, ne perçoit aucune couleur (ni bleu, ni vert, ni rouge).

A gauche, ne perçoit pas le vert sauf sur une grande surface.

— *Champs visuels* : à droite normal (léger rétrécissement inférieur).

A gauche normal.

— *Le 28 mars 1936* :

Pupilles, réflexes, motilité normaux.

Fond d'œil : décoloration papillaire bilatérale, mais à droite la papille a des bords flous et soulevés, œdémateux. Veines dilatées.

VOD : avec la correction : voit l'ombre de la main à 0 m. 50.

VOG : avec correction : 1/10.

Champ visuel concentriquement rétréci à gauche, imprenable à droite.

La *ponction lombaire* faite à Tunis le 13-2-36 donne les résultats suivants :

Liquide extrêmement hypertendu « en jet ». Clair.

Lymphocytes 0,8 par millimètre cube. Rares cellules endothéliales.

Albumine : 0,65.

B. W. Hecht et Kahn négatifs.

Tendance à l'hyperglycorrhée.

2° P. L. faite à Paris le 3 mars 1936 (COSTE).

Liquide coulant au début en jet, mais non hypertendu : 22.

La compression des jugulaires provoque une ascension assez rapide à 60, puis une descente rapide mais s'arrêtant longtemps à 27.

Liquide clair, eau de roche.

Lymphocytes 0,8 par millimètres cubes.

Albumine 1 gr. 70.

Glycorrachie 0 gr. 72.

Réaction de B. W. négative.

Benjoin colloïdal normal.

Le diagnostic est : Méningiome olfactif développé surtout à droite.

Intervention le 8 avril 1936 (VINCENT).

Ventriculographie : Deux cornes occipitales en place.

Injection gauche ; l'air ne passe pas du côté opposé.

Pas d'injection sous pression.

Volet frontal droit : l'ablation du méningiome est laborieuse et saigne beaucoup. Le nerf optique droit est découvert. Il est emballé dans une arachnoïdite œdémateuse et roussâtre et est comprimé par le méningiome.

Celui-ci est bilatéral.

Commentaires : Cette observation montre d'une part l'évolution d'un œdème secondaire à un début d'atrophie papillaire ; d'autre part la perte rapide (20 jours) de l'acuité visuelle restante à droite. D'où l'importance de ne pas attendre dès que le diagnostic est posé.

Nous rappelons les observations de méningiome supra-sellaire publiées par M. Clovis VINCENT à la Société d'Ophtalmologie de Paris.

OBS. XV (*Résumé*). *Publiée le 21 mai 1932, sous le n° 4 (S. O. P.). Méningiome du tuberculum sellae.*

M^{me} H., 46 ans, entrée à la Pitié en février 1931, début des troubles visuels en 1927. Elle perdit, à cette époque, assez rapidement la vue de l'œil droit et, malgré une réaction de Wasserman négative, elle reçut des injections de cyanure d'hydrargyre.

Le 30 septembre 1929, elle est examinée aux Quinze Vingt :

OD : atrophie papillaire à bords nets. Vision nulle.

OG : Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale après correction. Champ visuel normal, sauf un léger rétrécissement du champ des couleurs.

En juillet 1930 : OD : même état.

A gauche, le champ des couleurs s'est un peu élargi.

Il existe un scotome paracentral de forme semi-annulaire, partant de la tache aveugle.

Le 16 décembre 1930 : OD : Même état.

A gauche la malade se plaint d'un trouble de la vision. Fond d'œil, acuité visuelle, pression artérielle rétinienne sont normaux. Mais l'étude du champ visuel montre une perte totale de la perception lumineuse dans le quadrant supérieur temporal et une diminution de cette perception dans le quadrant inférieur temporal.

L'examen neurologique, l'examen des fonctions tubéro-hypophysaires sont négatifs. Les grandes fonctions générales sont normales. L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif.

L'examen radiologique montre une selle turcique d'aspect général normal, mais les apophyses clinoides antérieures sont un peu infléchies en bas et sont usées. Il existe de plus entre les deux apophyses une saillie osseuse lozangique qui doit donner l'impression d'un ostéome du tubercule de la selle.

Le diagnostic posé est tumeur supra-sellaire.

Intervention le 11 février 1931 (VINCENT et PUECH).

...La tumeur est un méningiome typique...

Le nerf optique droit est grêle, comme une ficelle ;

Le gauche est un peu plus petit que normalement, mais il est plat et blanc.

En juillet 1931 l'état oculaire est le suivant :

OD : aucun progrès.

OG : Le champ visuel est redevenu presque normal dans sa partie temporale.

En mai 1932 la malade écrit que sa vue est restée la même.

OBS. XVI : *Publiée par VINCENT, ONFRAY et MATHÉ à la S. O. P. le 15 octobre 1932 (Résumé).*

Méningiome supra-sellaire.

M^{me} X., 46 ans. Baisse de la vue depuis 2 ans.

Examen oculaire : Réflexes pupillaires conservés mais diminués.

VOD : ($0^{\circ} - 2$) — 12 = 0,1.

VOG ($160^{\circ} - 2$) — 02 = 0,2.

Le champ visuel montre : à gauche : hémianopsie temporale.

A droite : hémichromatopsie temporale.

Fond d'œil : Croissant myopique, et de plus, pâleur de la moitié inférieure de la papille.

Le *diagnostic* est posé sur les signes suivants :

Céphalées, troubles psychiques légers, légère exophtalmie droite, paralysie faciale gauche centrale.

Radiographies :

Selle turcique petite, lame quadrilatère usée et repoussée d'arrière en avant. Empreintes digitales sur la voûte.

Signes infundibulo-tubériens.

Intervention le 30 juillet 1932 (Cl. VINCENT et DAVID).

Méningiome du volume d'une grosse mandarine, sur-

plombant la selle, les gros vaisseaux de la base à droite, recouvrant le nerf optique droit et s'enfonçant dans le lobe frontal.

Le 4 octobre 1932, l'état oculaire est le suivant :

Réflexes photo-moteurs normaux.

VOD : $(0^{\circ} - 2) - 12 = 0,4$. Champ visuel normal.

VOG $(160^{\circ} - 2) - 12 = 0,6$. Champ. visuel normal.

Fond d'œil de myope avec papilles un peu décolorées.

Voici enfin 2 observations de tumeurs du lobe frontal.

OBS. XVII (M. R., 26 ans, employé de bureau est envoyé à la Pitié par KALT).

Histoire de la maladie : Les *troubles oculaires* sont les premiers en date. Le malade a remarqué que depuis 1 an sa vue a baissé peu à peu, très lentement, mais progressivement et cette diminution de la vue siège à droite. Il s'en est aperçu très nettement un jour qu'il avait reçu une poussière dans l'œil gauche.

Depuis 3 mois la vision a baissé un peu à gauche.

Des *céphalées* sont survenues il y a 7 mois, soit trois mois après les premiers troubles visuels. Elles sont surtout accentuées le soir (sensation de coups de couteau avec étourdissements).

La *céphalée* est diffuse mais plus forte à droite, survenant tous les 2 ou 3 jours, avec sédation complète entre chaque crise. Elle n'a pas augmenté depuis le début.

Un seul vomissement pendant cette période. Il n'a jamais présenté ni vertige, ni perte de connaissance, ni crise convulsive.

Cependant il a présenté il y a 3 mois des fourmillements passagers dans l'hémiface gauche.

Antécédents : Rien à signaler à part un coup à la tête contre une voûte il y a 1 an 1/2. L'examen pratiqué le 5 septembre 1936 est entièrement négatif à part :

— un point douloureux net à la pression sur la tempe droite à 3 centimètres au-dessus de l'apophyse zygomatique.

— une très légère *parésie faciale gauche* qui n'est soupçonnée que lors d'excitations douloureuses ou pendant la parole.

— Les *signes oculaires* :

Pupilles et réflexes normaux.

Fond d'œil : à droite : papille blanche à bords flous et œdémateux. Veines normales.

A gauche : papille beaucoup plus œdémateuse et nettement soulevée. Veines dilatées.

VOD = 5/50 ; VOG = 5/10.

Scotome central à droite.

Champ visuel périphérique normal.

L'œdème est secondaire à droite.

— Pas de troubles psychiques.

— Les radiographies ne présentent rien d'anormal.

Diagnostic clinique : Tumeur frontale droite.

Le 7 septembre ventriculographie :

Image de tumeur frontale droite volumineuse dépassant la ligne médiane.

Le même jour : opération (ПУЕЧН).

Volet frontal droit. Dure-mère tendue. Sur la ligne médiane la tumeur est sous la dure-mère et tient avec elle. Elle est très volumineuse, tenant la place de tout le lobe frontal jusque dans la gouttière olfactive et s'étendant en arrière jusqu'à 2 centimètres en avant de la région motrice, en dehors jusqu'au lobe temporal. Ablation en un seul bloc de cette tumeur très vasculaire. Suites opératoires normales.

Le 3 octobre 1936, l'examen oculaire est le suivant :

Papille blanche à droite avec bords flous.

Papille légèrement décolorée à gauche avec bords œdémateux.

VOD = 5/10 ; VOG = 5/8.

Il persiste un petit scotome central à droite.

Examen histologique : Méningiome.

Commentaires : L'histoire de la maladie est caractéristique. Les troubles oculaires ont précédé les troubles d'hypertension intracrânienne et permis la localisation. L'intervention a considérablement amélioré le malade. L'acuité visuelle est passée de 5/50 à 5/10.

OBS. XVIII (M. W., 36 ans). Le malade entre dans le service du Dr Cl. VINCENT le 15-6-36, envoyé par le Dr JACQUELIN.

Histoire de la maladie : Le début semble se faire en juin 1934. Le sujet examinait une machine à tricoter lorsque brusquement, en faisant un effort, il *perd connaissance et tombe*. Il se fait une légère blessure dans la région occipitale mais n'a présenté ni agitation, ni secousses convulsives, ni morsure de la langue. Il resta quelques jours à l'hôpital et rentre chez lui, ne présentant plus que quelques vagues céphalées frontales.

Depuis le début de 1936, il présente presque tous les jours des phénomènes qualifiés « d'absences » pendant 4 à 5 secondes. Brusquement, au milieu d'une conversation ou lorsqu'il travaille, il s'arrête mais il prétend qu'il est conscient, qu'il pourrait marcher, se servir de ses mains, mais il ne peut prendre l'initiative d'un geste. S'il tient un objet à la main, il ne le lâche pas. Si cela lui arrive alors qu'il est à bicyclette, il ne tombe pas. Le malade est mis au gardénal sans amélioration. Depuis 1 mois, baisse progressive de

l'acuité visuelle à gauche et diplopie. Il consulte un ophtalmologiste mais nous ne possédons pas l'examen.

— Le 5 juin 1936, perte de connaissance le soir à table et il ne reprend conscience que 2 jours plus tard à l'hôpital Beaujon dans un pavillon d'isolés. Une ponction lombaire donne le résultat suivant : pression très élevée (plus de 100 au Claude). Albumine 0,35. 3 lymphocytes. B. W. et benjoin négatifs. L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire gauche avec mydriase du même côté.

Céphalées très violentes depuis 8 jours, siègeant au niveau de la nuque.

Antécédents sans intérêts.

Examen le 16-6-36. Sujet lucide, tient la tête inclinée à gauche et en arrière. Raideur de la nuque.

Motilité, sensibilité, réflexes tendineux normaux.

Cutané plantaire en extension à droite.

Nerfs craniens : Diminution de l'olfaction à gauche.

Hypoesthésie cornéenne gauche.

Paralysie faciale centrale droite.

Examen oculaire : 18 juin 1936 (HARTMANN).

Œil droit : Fond normal V = 5/5.

Œil gauche : Fond : Œdème des bords papillaires V = < 5/50. Large scotome central.

Le champ visuel périphérique est normal aux 2 yeux.

Troubles psychiques : Perte de la mémoire.

Le reste de l'examen est normal : Pouls 60. T. A. 14-10. Cœur, poumons, abdomen normaux.

Radiographies : La petite aile gauche du sphénoïde est abaissée et presque détruite. Troux optiques normaux.

Le diagnostic porté est : méningiome de l'aile sphénoïdale gauche ou supra-sellaire.

Le 25 juin 1936 : Opération (VINCENT).

Gros gliome de la circonvolution olfactive et orbitaire gauche allant jusqu'au corps calleux, comprimant le nerf optique gauche. La tumeur enlevée pesait 50 grammes.

Suites opératoires assez longues avec agitation et délire jusqu'au début d'août. Depuis le sujet va bien.

Voici les examens oculaires pratiqués ensuite

30 juillet 1936 : VOD = $2/50$; VOG < $1/50$.

Scotome central bilatéral. Champ visuel périphérique normal à gauche, rétrécissement temporal inférieur à droite.

Fond d'œil : à droite normal ; à gauche : papille un peu pâle avec un très léger flou des bords.

26 août 1935 : VOD compte les doigts à 1 mètre, VOG : compte les doigts à 0 m. 50.

Fond d'œil et champ visuel identique.

10 octobre 1936 : VOD = $1/3$. VOG compte les doigts à 0 m. 50.

Fond d'œil : normal à gauche ; papille blanche à droite.

Commentaires : Cette observation est intéressante car elle montre un phénomène curieux : la baisse considérable de l'acuité visuelle du côté opposé à la compression. Ce phénomène est heureusement rare et nous pensons qu'il faut l'interpréter comme la conséquence du début de compression par la tumeur soit du chiasma, soit du nerf optique droit. En effet, 3 mois après, l'acuité visuelle commence à augmenter. Il n'y a pas eu d'amélioration à gauche, côté comprimé depuis longtemps, l'atrophie continuant son œuvre.

CHAPITRE III

SIGNES CLINIQUES

En se basant sur ces observations et sur les cas de RIFAT, de MARTEL et GUILLAUME, MARX et BOEVE, ARGANARAS, WESKAMP, SCHMELZER, PISANI, CUSHING, DANDY, SIEWERS, etc... on peut schématiser ainsi l'évolution des symptômes de compression du nerf optique.

Nous prenons comme type de description les cas purs c'est-à-dire ceux dans lesquels les signes oculaires attirent les premiers l'attention du malade, la compression du nerf optique est le premier symptôme.

1^{re} PÉRIODE

Le début est rapide. Un jour le malade remarque un brouillard devant ses yeux, une baisse de la vue. Il arrive que certains y prêtent peu attention, mettant ces troubles sur le compte de l'âge et de la fatigue. Mais d'autres, justement inquiets, craignant de devenir aveugles, se précipitent chez un ophtal-

mologiste qui le plus souvent, à ce stade de début (toutes nos observations le montrent) ne trouve qu'une légère baisse de l'acuité visuelle d'un côté, sans aucune lésion ophtalmoscopique. Comme il est fréquent de trouver une réfraction un peu anormale, des lunettes sont prescrites.

Mais l'amélioration légère apportée par les verres disparaît rapidement, la vue continue à baisser et, quelques semaines après l'ophtalmologiste est de nouveau consulté.

L'examen donne alors les symptômes suivants :

Aucun trouble pupillaire ni réflexe si le cas est pur.

La motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque est normale.

Le champ visuel périphérique est normal, mais on note du même côté que la baisse visuelle, un *scotome central*, soit absolu, soit relatif pour certaines couleurs.

L'acuité visuelle est normale d'un côté, égale à $2/10$ ou $1/10$, moins de l'autre, sans aucune amélioration possible par des verres.

Il s'agit donc de ce que l'on nomme une névrite rétro-bulbaire unilatérale. Terme bien impropre puisqu'il ne s'agit pas dans le cas présent d'une inflammation mais d'une compression. Nous verrons qu'il est bien difficile parfois de différencier l'inflammation de la compression (arachnoïdites). Néanmoins nous abandonnerons ce terme de névrite rétro-bulbaire car il prête trop à confusion.

Le scotome central existe-t-il toujours ? Il est

difficile de l'affirmer. En effet, beaucoup d'observations ne donnent pas sur ce premier stade de la maladie des renseignements très nets. Le compte rendu ophtalmologique n'y a pas toujours été joint. Cependant il semble que parfois le scotome central ait fait défaut, la baisse de la vue ayant atteint le malade d'une façon globale. Mais ces cas sont rares.

Il reste donc, comme symptôme de début une baisse considérable de l'acuité visuelle, *unilatérale*, sans lésion du fond d'œil, avec *scotome central* le plus souvent. Cette baisse de l'acuité visuelle doit être considérée comme un signe « *Focal* » (CHRISTIANSEN).

Il est curieux de constater que l'atteinte précoce et longtemps prépondérante du faisceau maculaire avec baisse marquée de l'acuité visuelle et scotome central *ne se rencontre que dans cette partie* des voies optiques intracraniennes. En effet une atteinte de celles-ci en arrière du chiasma donnera une hémianopsie latérale homonyme avec conservation du point de fixation; une lésion uniquement chiasmatique (adénome hypophysaire par exemple) donnera une hémianopsie bitemporale avec conservation du point de fixation. On peut voir dans l'un et l'autre cas que la moitié correspondante de la macula est le plus souvent atteinte en même temps que les fibres périphériques. Mais le point de fixation, le fundus foveae, la seule partie de l'œil qui donne une acuité visuelle de 10/10, est presque toujours respecté.

Au contraire, une atteinte du nerf optique dans sa portion intracrânienne ou orbitaire en arrière de

l'émergence des vaisseaux centraux, s'accompagne *toujours* d'une lésion du faisceau maculaire avec ses deux conséquences : scotome central et baisse de l'acuité visuelle, et cette lésion reste souvent longtemps isolée.

Pourquoi cette atteinte élective du faisceau maculaire ?

On a dit que ce faisceau maculaire, organe noble, était plus sensible, plus fragile que les autres fibres.

Pour soutenir cette opinion on a comparé le nerf optique à d'autres nerfs qui présentent aussi dans certains cas une fragilité plus grande de certaines fibres. Mais cela ne peut expliquer que cette fragilité soit uniquement localisée au nerf optique.

On pourrait peut-être invoquer la situation du faisceau maculaire à ce niveau. En effet, de central il tend à se rapprocher de la superficie du nerf immédiatement en avant du chiasma, tout en devenant plus interne. Il serait ainsi plus vulnérable.

Il faut se rappeler aussi que le faisceau maculaire présente, lui aussi, une bifurcation au niveau du chiasma avec fibres croisées et fibres directes. Pour expliquer l'intégrité du point de fixation dans les hémianopsies on a supposé une projection bilatérale du fundus foveae ou la présence de fibres d'association entre les deux centres occipitaux. Les voies de conduction ne se rejoignent que dans le nerf optique et ne forment un faisceau maculaire complet qu'à ce niveau.

On comprend mieux ainsi pourquoi l'atteinte du

nerf optique donne si fréquemment un scotome central, si l'on suppose que ce faisceau maculaire est plus fragile que les autres.

Quoiqu'il en soit, lorsque l'on constate une baisse unilatérale de l'acuité visuelle avec scotome central, il faut faire différents examens complémentaires : mesure de la pression artérielle rétinienne, interrogatoire soigneux pour déceler de petites poussées hypertensives, examen neurologique complet (sans oublier les nerfs olfactifs), radiographie du crâne, etc... tous ces examens iront de pair avec l'examen nasal, examen de sang, d'urine, etc...

Pendant le temps nécessaire à ces investigations le malade sera naturellement suivi de près (acuité visuelle, champ visuel avec petits index blancs et colorés, état du fond d'œil).

Il est de la plus haute importance, en effet, d'éti-quer le plus rapidement possible ces lésions, et d'en trouver la cause car elles sont *progressives*, amenant plus ou moins rapidement la cécité d'un œil, puis de l'autre. A ce moment le traitement étiologique le plus rationnel ne saurait redonner une vision utile à ces malades. Et l'on voit ainsi des opérés à qui le neuro-chirurgien a enlevé complètement un ménin-giome de l'aile sphénoïdale ou du sillon olfactif et qui restent aveugles parce que l'opération *nécessaire* a été beaucoup trop retardée.

2^e PÉRIODE

C'est la période d'état, celle où le diagnostic doit être fait car les signes ne sont plus isolés.

Lorsqu'un neuro-chirurgien envoie un malade à l'ophtalmologiste ou inversement, trois parties de l'examen l'intéressent particulièrement pour le diagnostic et la localisation : la mensuration de l'acuité visuelle, un schéma de champ visuel, l'état du fond d'œil, avec les commentaires que celui-ci peut suggérer à l'observateur. Nous les étudierons successivement.

I. — ACUITÉ VISUELLE

C'est toujours le symptôme le plus manifeste. L'acuité est très basse d'un côté, au-dessous de 1/10 ou même réduite à la seule perception lumineuse. De l'autre côté, elle peut être encore normale ou déjà un peu diminuée.

II. — CHAMP VISUEL

Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité de prendre correctement le champ visuel, toujours dans les mêmes conditions d'éclairage et avec les mêmes index. Ce n'est que dans ces conditions qu'un déficit léger dans un quadrant prend de l'importance si on

le retrouve à plusieurs jours d'intervalle. Plusieurs isoptères doivent être étudiés.

EVANS, MAGITOT estiment que la périmétrie colorée est inutile car elle est trop variable suivant les individus et qu'on peut toujours retrouver, avec de petits index blancs, les encoches que la périmétrie colorée peut mettre en évidence. Cependant la plupart des auteurs estiment qu'il est préférable de faire aussi un examen périmétrique coloré car malgré ses défauts, il garde encore sa valeur.

Parfois ces malades ont une acuité *visuelle très basse* et la périmétrie aux petits index blancs peut être impossible. Il peut même arriver que les gros index ne soient pas vus. Il est difficile alors de faire un examen précis ; cependant on peut encore quelquefois se rendre compte s'il existe ou non une hémianopsie en secteur. On fait fixer le malade devant lui et on lui présente de petits objets dans les différents secteurs du champ visuel en le priant de les prendre avec la main. Cette périmétrie très grossière peut rendre des services chez des malades que l'on ne peut faire lever à cause de leur obnubilation.

Enfin il arrive malheureusement quelquefois que l'état mental du malade empêche tout examen périmétrique.

Quels sont les déficits périmétriques qui devront faire penser à une compression directe d'un ou des deux nerfs optiques ?

Plusieurs aspects sont possibles. Parmi nos observations beaucoup sont inutilisables car le champ

visuel était impossible à prendre à cause de la cécité.

Parmi les 10 observations restantes nous trouvons :

Rétrécissement concentrique irrégulier : 3 cas (Obs. I-XIII et XIV).

Conservation des seuls quadrants nasal supérieur 1 cas (obs. VII).

Hémianopsie binasale irrégulière 1 cas (obs. VIII).

Perte de la moitié nasale d'un côté, perte du 1/4 temporal inférieur de l'autre (côté comprimé) 1 cas (obs. XI).

Aspect atypique d'hémianopsie bitemporale 2 cas (obs. XV-XVI) (Ménigiome supra-sellaire).

Champ visuel périphérique normal : 2 cas (obs. XVII et XVIII).

En cherchant parmi les autres observations publiées nous avons trouvé aussi des aspects très variables.

Que faut-il en conclure ? La compression isolée d'un nerf optique, donne d'abord un *scotome central*, fait primordial ; puis le champ visuel périphérique se rétrécit de manière irrégulière, impossible à classer, et l'on voit apparaître des encoches nasales ou temporales selon le côté du nerf qui est comprimé. Les encoches s'agrandissent de façon irrégulière pour gagner peu à peu tout le champ visuel.

Le côté opposé reste normal au début, puis se rétrécit concentriquement ou de façon irrégulière soit parce qu'il commence à son tour à être comprimé, soit que la tumeur s'est étendue vers le chiasma.

Jamais on ne voit d'hémianopsies à limites horizontales ou verticales nettes. Il y a seulement prépondérance d'un côté. Nous pensons que le véritable signe de localisation sur le nerf optique est le *scotome central*.

Lorsqu'il s'y ajoute des rétrécissements périphériques à forme hémianopsique c'est que le chiasma, (ou la bandelette optique suivant les cas) est aussi comprimé par la tumeur. Un méningiome de la petite aile du sphénoïde, par exemple, peut comprimer à la fois, chiasma et nerf optique. Un méningiome suprasellaire de même (obs. XV et XVI).

On a vu quelquefois des hémianopsies binasales (obs. VIII). Cl. VINCENT et E. HARTMANN, BAUDOIN, HALBRON et DEPARIS en ont publié quelques cas.

Le champ visuel ne donne donc pas ici de signes de localisation à part le *scotome central*. Mais ceci est important à savoir car beaucoup de ces malades auraient probablement été opérés plus tôt s'ils avaient présenté une tumeur plus postérieure avec de belles hémianopsies typiques, dont chacun connaît la valeur localisatrice.

III. — ASPECTS DU FOND D'ŒIL :

a) Tous les traités classiques enseignent que le signe de la compression du nerf optique est l'*atrophie optique à bords nets*, la papille blanche en pain à cacheter telle que l'on peut la voir apparaître après

une fracture du canal optique. Aussi parlent-ils des compressions mécaniques du nerf dans le diagnostic étiologique des atrophies optiques. Cela est vrai mais cet aspect n'est pas le seul.

b) Nous avons vu plus haut que tout au début, il n'y a *pas d'altération du fond d'œil*. Le malade présente une baisse de l'acuité visuelle et l'examen le plus complet ne décèle aucune lésion. Cela se comprend aisément puisque les cellules des neurones comprimés sont en immense majorité dans la couche ganglionnaire de la rétine et la dégénérescence vers le ganglion se fait assez lentement puisqu'elle est rétrograde.

Or, si la décoloration papillaire apparaît 15 jours ou 3 semaines après une section franche du nerf optique, elle va être beaucoup plus lente, beaucoup plus progressive dans ces compressions ou les fibres succombent les unes après les autres. Ce n'est que plusieurs mois après le début que l'on voit peu à peu la papille se décolorer.

Le côté temporal blanchit progressivement, puis le côté nasal. Les vaisseaux d'abord normaux, deviennent plus petits, mais leur calibre peut rester assez longtemps normal, contrairement à l'atrophie tabétique où les vaisseaux deviennent très vite filiformes (DUFOUT et CONIN).

Le tableau classique d'atrophie optique de type primitif est réalisé. Unilatérale avec de l'autre côté un fond d'œil normal, un léger œdème ou une stase

papillaire, et le syndrome de Foster KENNEDY est réalisé.

Mais cette évolution schématique et caractéristique est assez rare.

c) *Œdème secondaire à l'atrophie.*

Il était admis que les tumeurs situées à la partie inférieure du lobe frontal donnaient rarement de la stase papillaire. Lorsqu'une tumeur comprime ou englobe les nerfs optiques, empêchant le liquide céphalo-rachidien de transmettre son hypertension dans la gaine méningée du nerf, la stase papillaire est très rare de ce côté. Telles étaient les notions classiques.

Mais les travaux récents ont montré, grâce au grand développement de la neuro-chirurgie, que les tumeurs situées à la partie inférieure du lobe frontal, les méningiomes en particulier s'accompagnent souvent de stase papillaire, 60 % des cas de méningiome olfactif (DAVID, HARTMANN et nous-même).

Clovis VINCENT explique ces cas en considérant la stase papillaire non comme « un état local de transmission d'œdème, ni comme un état local de compression de la veine ophtalmique, mais comme une manifestation locale d'un état général (stase veineuse avec circulation collatérale de retour très développée) ». Pour affirmer cela, il se base sur la turgescence, le gonflement de tout l'appareil veineux intracranien que l'on constate surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure. Rien ne s'oppose donc plus à ce qu'œdème et atrophie marchent de pair.

En effet :

De nombreuses observations ont montré que stase papillaire et atrophie pouvaient se développer ensemble ou même la stase succéder à l'atrophie optique. On voit ce phénomène dans nos observations 3, 7, 8, 9, 10, 14.

M. Clovis VINCENT, dans une communication à la Société d'Ophtalmologie de Paris s'exprime ainsi à ce propos : « C'est un problème excessivement épineux, très difficile à résoudre qui se pose en clinique dans de nombreux cas. S'agit-il d'atrophie post-stase ou d'un œdème secondaire à l'atrophie ? Ou bien atrophie et œdème marchent-ils de pair ? »

Il insiste beaucoup sur ce point, sur cette atrophie optique primitive et ses caractères qui permettent de la différencier de l'atrophie post-stase.

Il est donc de la plus haute importance de faire ce diagnostic. D'autant plus que les signes neurologiques étant souvent peu nets ou absents, les signes oculaires sont les seuls qui permettent une localisation. On ne peut attendre l'évolution car les risques courus par le malade augmentent. Enfin il vaut mieux, dans les méningiomes, s'abstenir de ventriculographie préalable (VINCENT). C'est dans ces cas que cet examen a pu donner des accidents ou obliger à opérer immédiatement à cause de la rapide aggravation de l'état du malade par crise aiguë d'hypertension intracranienne pouvant entraîner la mort du malade.

Quels sont les signes qui soivent faire penser à une stase papillaire secondaire à l'atrophie ?

1^o *Ce n'est jamais une stase typique.*

La papille est décolorée, mais encore un peu rosée, les bords sont flous, œdémateux, rosâtres, débordant la papille.

Pour CHRISTIANSEN les signes de cet œdème secondaire seraient les suivants :

Les alentours de la papille n'auraient pas un aspect gonflé ; il n'y aurait ni exsudat, ni hémorragie ; les vaisseaux seraient grêles et non tortueux.

2^o *L'acuité visuelle est très basse et l'interrogatoire, extrêmement important, permet d'apprendre que la baisse visuelle a précédé les céphalées et autres signes d'hypertension intra-cranienne.*

On est frappé par la baisse considérable de l'acuité visuelle que les signes ophtalmoscopiques ne faisaient pas prévoir.

3^o *Le champ visuel présente un scotome central et parfois d'autres rétrécissements en secteurs.*

Cependant l'examen de l'autre œil montre :

— soit un fond normal, soit un peu d'œdème, soit une stase typique.

— une acuité visuelle normale ou peu diminuée ;

— absence de scotome central.

Cette grande différence entre les deux côtés doit éveiller l'attention et faire penser à une compression directe du nerf optique. Le scotome central, s'il est net prend une grande importance car dans l'atrophie secondaire à la stase, il est exceptionnel. Les différents rétrécissements du champ visuel périphérique sont moins utiles au diagnostic car on peut les noter dans l'atrophie secondaire à la stase (agrandissement

de la tache de MARIOTTE (KNAPP) : rétrécissement nasal (LEBER) ; concentrique (ROUVE). BEHR et Von HIPPEL insistent sur l'intégrité de l'adaptation à l'obscurité dans la stase papillaire, intégrité persistant longtemps, même au stade atrophique. Nous n'avons pas pu nous assurer si la compression du nerf trouble très tôt cette fonction.

Cependant si les signes ophtalmoscopiques sont à peu près identiques des deux côtés, si l'acuité visuelle est trop basse pour rechercher le scotome central, il peut être difficile de dire si l'atrophie a précédé la stase ou inversement. Les petits signes donnés par CHRISTIANSEN n'ont pas une valeur absolue (HARTMANN). C'est ici que l'interrogatoire et l'examen complet du malade pourront permettre de préciser que la cécité est déjà ancienne, qu'elle a précédé les troubles d'hypertension intra-cranienne. Si l'état du malade ne permet pas cet interrogatoire soigneux et patient, il devient difficile de conclure et, dans l'incertitude, l'oculiste ne peut que décrire simplement les signes au neuro-chirurgien en disant son hésitation.

d) Œdème et atrophie allant de pair.

CHRISTIANSEN dit : « Les cas où nous avons un doute s'il faut diagnostiquer une névrite optique ou bien une stase papillaire sont ceux où nous avons une combinaison de la stase papillaire avec une compression des voies optiques basales »... La papille est floue, les bords sont œdémateux, l'acuité visuelle est basse. S'agit-il d'une névrite optique infectieuse,

d'une papillite ? ou d'une compression directe du nerf optique avec œdème ?

C'est dans ces cas que la mesure de la pression artérielle rétinienne est très importante mais elle n'a de valeur que si elle est augmentée. On sait en effet qu'elle redevient souvent normale lorsqu'apparaît l'œdème papillaire.

Sinon, l'interrogatoire et l'examen neurologique complet permettront le diagnostic.

e) *Stase papillaire bilatérale.*

Dans certains cas la *stase papillaire est bilatérale*, mais l'on doit être frappé par le fait suivant :

D'un côté l'acuité visuelle est très basse alors que la papille ne présente pas de teinte atrophique et que de ce côté la stase est beaucoup moins marquée que du côté opposé (Obs. 11). Il faut soupçonner la compression du nerf optique du côté de la baisse visuelle et rechercher le scotome central, de grosse valeur diagnostique.

En résumé, les aspects du fond d'œil peuvent être très variés ; depuis l'intégrité absolue du fond d'œil jusqu'à l'atrophie optique complète on peut voir tous les intermédiaires s'accompagnant ou non d'œdème papillaire :

1^o L'aspect le plus typique est le *syndrome de Foster Kennedy* mais il n'englobe pas la moitié des cas :

atrophie optique primitive du côté comprimé ;
stase papillaire de l'autre.

2^o *Syndrome de Kennedy modifié :*

atrophie optique à bords flous et œdémateux du côté comprimé ;

stase papillaire ou simple œdème de l'autre.

3^o *Stase papillaire bilatérale* avec du côté comprimé grosse baisse de l'acuité visuelle sans teinte atrophique.

4^o *Atrophie optique bilatérale* (syndrome tardif).

5^o *Fond d'œil normal* avec baisse unilatérale de l'acuité visuelle et scotome central.

Tels sont, schématiquement résumés les différents aspects ophtalmoscopiques que l'on peut rencontrer dans la compression du nerf optique intra-cranien. Mais ils doivent s'accompagner des deux autres symptômes cardinaux pour prendre toute leur valeur : baisse considérable de l'acuité visuelle et scotome central.

IV. — AUTRES SYMPTOMES :

Les autres signes ophtalmologiques peuvent-ils aider au diagnostic ?

Les pupilles et les réflexes pupillaires marchent de pair avec la vision et ne peuvent donc fournir d'éléments au diagnostic. Mais si la pupille est dilatée sans aucun réflexe, ni mouvement syncinétique, avec vision nulle, le pronostic visuel est très grave.

La sensibilité cornéenne est le plus souvent normale. Son atteinte devrait faire penser à une compression du trijumeau ou du ganglion de GASSER par une extension de la tumeur.

La motilité intrinsèque est le plus souvent normale. On peut voir une paralysie d'un ou des deux VI par hypertension crânienne, donc sans valeur localisatrice. Nous insistons sur le fait bien connu qu'une paralysie du VI avec stase papillaire n'est pas un signe de localisation.

Clovis VINCENT insiste sur l'*exophtalmie*. Pour lui, c'est un signe primordial des tumeurs de la face inférieure du lobe frontal. C'est une exophtalmie avec déplacement du globe en avant et en bas, le plus souvent non réductible, non pulsatile, avec projection en avant de tout le contenu de l'orbite. C'est un véritable « exorbitisme » (Cl. VINCENT). DAVID et HARTMANN l'ont rencontrée dans 40 % des méningiomes de la petite aile et toujours du côté de la tumeur. DAVID, HARTMANN et nous-même l'avons trouvé dans 18 % seulement des cas de méningiome olfactif.

Son absence ne doit donc pas faire éliminer ce diagnostic. Quand elle est bilatérale sa valeur localisatrice reste aussi importante, car elle est plus accentuée du côté de la tumeur.

Hallucinations visuelles. BARUK a insisté sur les hallucinations visuelles que l'on peut voir dans les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne. Parmi nos observations, il en est une où l'on a constaté ce symptôme (Obs. XII). Il s'agissait d'un méningiome olfactif. La malade était aveugle et présentait pendant quelques instants des hallucinations qu'elle décrivait ainsi : « Je vois des rideaux à mon lit, des

tapisseries toujours de couleur rouge sur les murs ». Et d'autres fois : « Il y a des seaux à charbon plein la salle » ou bien « : La chambre est remplie de par-pluies ouverts ». *Mais elle sait que cela n'existe pas.* Ces phénomènes doivent donc entrer dans le cadre des hallucinations sensorielles.

3^e PÉRIODE

Les deux nerfs optiques sont comprimés. Le malade est complètement aveugle et le fond d'œil montre soit une atrophie simple à bords nets, soit une atrophie post-stase. Il faut savoir que si le malade survit assez longtemps le flou des bords papillaires peut disparaître et la papille se présente avec tous les attributs de l'atrophie de type primitif. Ce phénomène est surtout net dans les hydrocéphalies. *La libération des nerfs optiques peut encore améliorer un peu la vision* mais celle-ci reste peu importante, plus qualitative que quantitative. Cette amélioration ne se produira pas s'il s'agit d'une atrophie post-stase.

— Dans toutes nos observations les aspects cliniques ont été vérifiés au cours des interventions pratiquées sur ces malades. Cela leur donne donc une grande importance. Dans tous les cas l'opération a montré que le nerf optique était directement comprimé du côté où les signes cliniques le faisaient prévoir. Dans l'observation III, par exception, le nerf optique semblait plus comprimé du côté opposé mais la tumeur était bilatérale.

— Lorsque les malades ont été opérés, une certaine récupération fonctionnelle peut se produire du côté comprimé. Il faudra l'espérer d'autant plus que l'opération a été pratiquée plus tôt. Mais si la compression est ancienne, non seulement il ne faut pas espérer une amélioration, mais craindre plutôt que l'atrophie continue à évoluer et que la cécité ne devienne complète. D'où l'intérêt de ne pas attendre trop longtemps avant d'intervenir.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous ne voulons pas ici faire le diagnostic différentiel de chaque aspect ophtalmoscopique car il faudrait passer en revue toutes les affections susceptibles d'amener des troubles dans les voies optiques. Nous indiquerons seulement les têtes de chapitre.

1^o ACUITÉ VISUELLE BASSE D'UN COTÉ SANS LÉSION OPHTALMOSCOPIQUE :

a) Il faut penser à *l'amblyopie congénitale*. On sait avec quelle fréquence elle peut être longtemps ignorée du malade. Le diagnostic peut être très difficile. Dans certains cas elle est associée à des troubles nets de la réfraction, mais dans d'autres cas elle est pure, accompagnée d'un scotome central. C'est dans ces cas qu'il sera intéressant de rechercher par l'interrogatoire si dans l'enfance, cet œil a présenté un strabisme. Enfin dans les cas douteux c'est l'examen général qui aidera au diagnostic.

b) Il faudra éliminer la *névrite rétro-bulbaire*, non pas la névrite par intoxication (nicotino-alcoolique,

sulfure de carbone) qui est rapidement bilatérale mais ces névrites infectieuses d'étiologie souvent obscure et qui le plus souvent restent unilatérales.

Il peut s'agir de la *névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë* individualisée par HOCK et PARINAUD et que LENOIR a bien étudiée dans sa thèse. Le signe caractéristique est la douleur, douleur spontanée frontale et péri-orbitaire précédant souvent le trouble de la vue, douleur provoquée par la pression du globe d'avant en arrière ou par la mobilisation extrême du globe. L'étiologie est variée : infections générales, grippe, rhino-pharyngite. Parfois l'infection est très légère et a pu passer inaperçue. L'évolution se fait vers la guérison en un temps variant de quelques jours à quelques semaines.

— *La névrite rétro-bulbaire par infection focale* (sinusites postérieures parfois sans lésion apparente des sinus, infection dentaire...). Elle présente un tableau parfois analogue à la forme précédente et guérit après traitement du foyer originel. Quelques auteurs ont insisté sur la grande étendue du scotome central dans ces cas. Cette névrite rétro-bulbaire a fait l'objet de nombreux travaux et son individualité est encore contestée par certains auteurs.

— *La névrite rétrobulbaire de la sclérose en plaque* est de diagnostic souvent difficile car elle peut être le premier symptôme. Dans certains cas la guérison se fait en une quinzaine de jours, mais parfois la maladie évolue pendant des semaines. Le diagnostic ne

pourra se faire que par l'examen général (étude des réflexes tendineux et cutanés, ponction lombaire...) Il est tout à fait exceptionnel que l'on ne découvre pas un autre signe (abolition du réflexe cutané abdominal, par exemple.)

Cette classification des névrites rétro-bulbaires infectieuses est très schématique car il est souvent difficile de trouver une étiologie nette.

Dans certains cas, (arachnoïdites), infection atténuée et compression semblent marcher de pair. Nous discuterons cette question plus loin.

WEILL et NORDMANN estiment que le début lent, la bilatéralité rapide, l'absence de guérison en quinze jours doivent faire suspecter une compression du nerf optique. Nous confirmons le début lent et le défaut de guérison mais non la bilatéralité qui est au contraire tardive.

En définitive l'examen local seul est impuissant pour étayer un diagnostic. Devant une baisse de l'acuité visuelle unilatérale avec scotome central c'est l'examen général, les antécédents qui permettront d'établir le diagnostic.

2^o ACUITÉ VISUELLE BASSE AVEC OEDÈME PAPILLAIRE :

Le gros diagnostic est la papillite ou *névrite optique d'origine infectieuse ou syphilitique*. Nous avons vu comment l'examen général permettra d'établir le diagnostic.

3^o ATROPHIE OPTIQUE AVEC BORDS FLOUS, ESTOMPÉS ET VISION TRÈS BASSE :

Ici il faut savoir si l'œdème a précédé ou suivi l'atrophie. Nous avons vu les signes qui peuvent faire penser à l'œdème secondaire :

évolution des troubles visuels.

vaisseaux grêles et non tortueux, papille non saillante.

Scotome central.

Il faut aussi savoir qu'œdème et atrophie peuvent marcher de pair comme dans les arachnoïdites.

4^o ATROPHIE OPTIQUE DE TYPE PRIMITIF, A BORDS NETS :

Éliminons d'abord les atrophies par maladie congénitale, la fracture du canal optique, les atrophies après embolie artérielle, les atrophies glaucomateuses. Cependant il ne faut pas oublier qu'il existe une atrophie avec excavation sans hypertension, maladie de Von Graefe pour laquelle on discute pour savoir s'il s'agit d'une forme spéciale de glaucome ou d'une atrophie optique par compression vasculaire ou par artério-sclérose. Nous en reparlerons à propos des compressions vasculaires.

Les atrophies d'origine syphilitique (tabès, paralysie générale, méningo-encéphalite spécifique) auraient dès le début des vaisseaux très rétrécis, filiformes alors que ces derniers ne deviendraient ainsi que tardivement dans les atrophies par compression. D'autre part, le scotome central est exceptionnel.

Cependant nous verrons qu'il y a souvent dans ces cas des brides arachnoïdiennes qui englobent les nerfs optiques et qui peuvent contribuer, pour une part, à l'atrophie optique.

Les atrophies optiques par compression chiasmatique sont bien connues, avec leur hémianopsie bitemporale, les troubles infundibulo-tubériens et les signes radiologiques. Il faut remarquer qu'ici l'atrophie optique est plus précoce et le scotome central rare et de mauvais augure (CHRISTIANSEN). Le scotome central montre que le nerf optique est aussi comprimé.

Enfin certaines *exophtalmies* peuvent poser le diagnostic des tumeurs orbitaires. Il y a rarement dans ces cas des signes de compression du nerf optique ou alors tardivement car le nerf fuit devant la tumeur.

Le gliome du nerf optique devra être discuté. Son diagnostic est difficile. Il s'agit d'une baisse de l'acuité visuelle sans aucun autre signe clinique ou accompagnant un syndrome chiasmatique plus ou moins anormal.

La radiographie permettra parfois le diagnostic en montrant : soit un élargissement du trou optique, soit une déformation spéciale de la selle turcique décrite par CUSHING et appelée « selle en gourde ou selle oméga ».

Ce n'est parfois qu'une trouvaille opératoire.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Quelles sont les affections susceptibles de donner une compression directe du nerf optique ?

De nombreuses causes sont possibles et on peut les grouper en deux grandes classes :

Affections tumorales.

Affections non tumorales.

I. — AFFECTIONS TUMORALES :

1^o *Tumeurs méningées.*

Les plus fréquentes sont les tumeurs situées à la partie inférieure du lobe frontal ; ce sont surtout des tumeurs méningées (méninoblastomes de Oberlin) que CUSHING a dénommées méningiomes. Ce sont des tumeurs bénignes, d'évolution extrêmement lente, pouvant se chiffrer par années (14 ans dans un cas). Elles sont longtemps bien tolérées mais peu à peu des troubles apparaissent. Il faut savoir qu'elles sont *toujours progressives* et que leur traitement *ne peut*

être que chirurgical. En effet la radiothérapie n'a aucune action sur ces tumeurs.

Enfin elles sont très vasculaires et c'est l'hémorragie qui est la complication la plus redoutable au cours de ces interventions. Parfois l'hémorragie est telle, dès la taille du volet osseux que l'on est obligé de suspendre l'opération, remonter le malade pendant quelques jours, avant de tenter l'extirpation de la tumeur. C'est la « bête noire » du neuro-chirurgien. Souvent plusieurs transfusions sont nécessaires. La méthode d'électrocoagulation unipolaire de CUSHING et BOVIE permet maintenant d'enlever ces tumeurs en totalité ce qui ne pouvait pas être fait avec les procédés ordinaires d'hémostase (fragments de muscle, aspiration, clips de CUSHING). Lorsque la tumeur a pu être enlevée en totalité, la récurrence est exceptionnelle et le malade reste véritablement guéri.

Trois points de départ sont possibles pour ces tumeurs à la base du lobe frontal :

La petite aile du sphénoïde.

Le sillon olfactif.

Le tubercule de la selle.

Lorsqu'elles sont très développées il est difficile parfois de faire le diagnostic car elles englobent toute la région opto-chiasmatique.

a) Les méningiomes de la petite aile sphénoïdale.

Ils sont à cheval sur la fosse cérébrale antérieure et la fosse moyenne et peuvent être de type externe, moyen ou interne. Ce sont ces derniers qui provo-

quent le plus rapidement les signes de compression du nerf optique. (Obs. 3, 4, 5, 6, 9, 10).

Début : Lent et progressif.

Trois groupes principaux de signes :

I. — *Signes d'hypertension intracrânienne* : céphalées souvent *localisées* à la région frontale du côté malade, avec exacerbations très violentes, s'accompagnant ou non de nausées ou de vomissements. Parfois ce sont des névralgies faciales dans le territoire de l'ophtalmique.

II. — *Troubles psychiques* souvent difficiles à analyser. Confusion mentale, perte de la mémoire.

III. — *Troubles oculaires* :

Nous insistons de nouveau ici sur la baisse de l'acuité visuelle avec scotome central et l'exophtalmie unilatérale.

Période d'état : Les mêmes signes se retrouvent, mais accentués.

I. — Les *céphalées* restent localisées ou accompagnent une céphalée diffuse. Parfois ce sont des *douleurs oculaires* unilatérales dont se plaignent les malades.

Mais il n'est pas rare de noter des irradiations douloureuses dans la nuque et dans la région cervicale. Ces phénomènes peuvent être interprétés comme dus à la compression du tronc cérébral par le lobe temporal hernié dans la fente de Bichat où il forme un véritable « cône de pression ».

(Cl. VINCENT DAVID et THIEBAUT).

II. — *Les troubles psychiques* augmentent mais ils restent difficiles à analyser. Inaptitude, perte de la mémoire...

III. — *Les troubles oculaires* sont plus significatifs et DAVID et HARTMANN les ont bien étudiés.

Ce sont : soit un syndrome de compression directe d'un nerf optique, soit une stase papillaire bilatérale.

L'examen révèle très peu de chose le plus souvent. Un seul symptôme est parfois trouvé mais il a une grosse valeur :

c'est une *parésie faciale de type central* siégeant en général du côté opposé à la tumeur. Mais elle est rarement nette et *nécessite un examen approfondi* et répété de la face au repos, puis pendant les mouvements (parole, fermeture forcée des paupières).

Une anosmie unilatérale peut être remarquée.

Une douleur à la pression des os du crâne dans la région temporale peut être constatée.

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, le syndrome de la fente sphénoïdale est exceptionnel (DAVID et MAHOUDEAU).

On trouve parfois un petit syndrome acromégalique (PUECH).

Les symptômes à retenir sont donc :

Les céphalées qu'il faut bien étudier.

Les troubles mentaux.

Les troubles oculaires.

La parésie faciale de type central.

La *radiographie* du crâne donne souvent des renseignements importants. Ils ont été bien étudiés par

Marcel DAVID et L. STUHL. E. HARTMANN en a montré des exemples dans son bel atlas.

1^o *Modifications générales du crâne.* Ce sont des signes d'hypertension intracrânienne et non des signes de localisation :

impressions digitales de la voûte ;

exagération des gouttières et des canaux vasculaires du diploe ;

modification des sutures qui sont désengrenées ;

altération diffuse de la selle turcique, sans aggrandissement de ses contours.

2^o *Modifications locales* sur la petite aile sphénoïdale. Pour bien les voir, il est nécessaire de projeter les ailes dans les orbites sans superposition de l'ombre du rocher. Pour cela on peut soit modifier la position du malade en défléchissant la tête (position nez, menton, plaque) tout en conservant la même position de l'ampoule et la même incidence normale du rayon central ; soit laisser le malade en position front, nez, plaque et déplacer l'ampoule jusqu'à ce que le rayon central fasse un angle de 15° avec la verticale (E. HARTMANN).

Ces modifications sont : soit une érosion, soit une hyperostose.

L'érosion n'a de valeur que si elle est *unilatérale* et encore ne faut-il pas qu'il y ait d'autres signes d'hypertension intracrânienne.

L'*hyperostose* au contraire a une très grosse valeur surtout si elle est étendue et gagne le ptérion.

Enfin sur un des deux profils on peut voir une altération unilatérale de la selle turcique.

Pour bien voir tous ces détails la stéréoscopie est nécessaire. Mais parfois aucun signe n'est net.

En cas de doute, la *ventriculographie* par trépano-ponction occipitale est nécessaire. Mais cet examen est du domaine de la neuro-chirurgie et il faut être prêt à intervenir immédiatement si des accidents surviennent (Cl. VINCENT). C'est dire que l'ophtalmologiste devra se garder de faire cet examen.

Elle met en évidence :

L'imperméabilité du trou de Monro correspondant à la tumeur, c'est-à-dire qu'un seul ventricule est injecté.

Si l'injection d'air a été faite du côté sain, le ventricule latéral de ce côté est injecté et la corne frontale est repoussée en dehors. Le troisième ventricule est injecté mais il est déformé et prend l'aspect d'une fente oblique en haut et en dehors, dirigée vers le côté sain.

Lorsque l'injection a été faite du côté malade, la corne frontale et la corne temporale de ce côté sont amputées et le troisième ventricule n'est pas injecté (DAVID).

b) Les méningiomes olfactifs. (Obs. 1, 2, 7, 8, 11, 12, 13, 14).

Leur origine se fait au niveau du sillon olfactif et la tumeur devient bientôt médiane. L'évolution est progressive comme tous les méningiomes. C'est CUSHING qui reconnut et opéra le premier ces tumeurs avec succès.

Les symptômes de début sont les mêmes que dans les méningiomes de la petite aile et on peut les classer en trois groupes :

Céphalées.

Troubles psychiques parfois intermittents.

Troubles oculaires.

La période d'état demande des mois et des années pour s'établir.

La *céphalée* est le plus souvent frontale, mais elle peut être diffuse sans horaire, ni localisation. Elle peut s'accompagner ou non de nausées, de chutes brusques avec perte de connaissance (sans phénomènes convulsifs).

Les *troubles mentaux* sont souvent *légers* et ce n'est que *l'entourage immédiat du malade qui peut s'en apercevoir*, mais parfois ils sont plus nets. Ce peuvent être des phénomènes de confusion mentale, d'euphorie (certains malades ont été pris au début pour des paralytiques généraux), de troubles de la mémoire, changement de caractère. Il faut surtout insister sur les troubles de la mémoire, du caractère, et sur l'euphorie réalisant parfois le syndrome frontal de Baruk.

Les *troubles oculaires* sont variables.

Ce peut être le syndrome de compression directe du nerf optique (baisse de l'acuité visuelle unilatérale avec scotome central sans lésions ophtalmoscopiques ou avec atrophie optique à bords nets ou flous). Ce peut être aussi une stase papillaire bilatérale banale lorsque le méningiome est très antérieur.

L'examen révèle peu de signes mais ils sont capitaux pour le diagnostic :

Anosmie totale presque toujours bilatérale.

Paralysie faciale de type central qu'il faut mettre en évidence car elle n'est pas nette le plus souvent.

Il n'y a en général ni trouble pyramidal moteur, ni trouble réflexe, ni trouble sensitif.

La *radiographie* ne donne pas de symptômes nets.

En effet les signes les plus fréquents sont ceux d'hypertension intracrânienne (impressions digitales, disjonction des sutures... érosions de la petite aile du sphénoïde, décalcification de la selle turcique). Il n'y a pas de symptômes de localisation sauf, quelquefois, des calcifications dans la région olfactive.

La *ventriculographie* est donc nécessaire le plus souvent, avec les précautions que nous avons indiquées. Elle donnera les images suivantes :

Sur les clichés pris en position nuque sur plaque les cornes frontales sont écartées de la ligne médiane, le 3^e ventricule est étroit et repoussé d'un côté.

Sur les profils les deux cornes frontales sont amputées en avant.

Sur les clichés pris en oblique, la partie antérieure des deux ventricules est amputée suivant un arc de cercle à concavité antérieure de grand rayon (DAVID).

On peut aussi avoir une imperméabilité d'un trou de Monro.

2^o *Tumeurs du lobe frontal.*

D'autres tumeurs situées dans la région peuvent

encore donner un syndrome de compression du nerf optique.

Ce sont des tumeurs nerveuses, appelées *gliomes*, situées à la partie inférieure du lobe frontal. (Obs. XVIII).

Il est parfois impossible cliniquement de les différencier des méningiomes de la région, car les symptômes sont les mêmes. Mais le pronostic doit être beaucoup plus réservé, car il est souvent impossible de les enlever totalement. S'il peut s'agir de tumeurs peu évolutives, (oligodendrocytomes) qui mettent des années avant de manifester une récurrence, ce peuvent être des glioblastomes dont on connaît la marche rapide. La radiothérapie est ici très utile.

3° *Abscès du lobe frontal* : rares, complications de sinusite :

4° *Autres tumeurs* :

Enfin il faut penser à des causes qui donnent ordinairement d'autres symptômes (syndrome chiasmatique) mais qui peuvent se manifester au début par des signes de compression du nerf optique. Il peut aussi se produire au cours de l'évolution, une association du syndrome chiasmatique et du syndrome de compression du nerf optique — le scotome central garde toujours sa valeur localisatrice.

Ce sont :

a) *Méningiome supra-sellaire ou du tubercule de la selle.*

Nous serons bref car les symptômes cliniques sont à peu près les mêmes que ceux des méningiomes pré-

cédemment décrits. Suivant les cas il donne soit des signes chiasmatiques (hémianopsie bitemporale avec atrophie optique primitive uni ou bilatérale), soit une stase papillaire banale, soit, lorsqu'il se développe un peu latéralement, des signes de compression d'un nerf optique sans hémianopsie. Ce sont ces cas surtout qui nous intéressent.

La *radiographie* permet parfois le diagnostic en montrant un ostéome du tubercule de la selle. (Obs. XV).

b) *Les craniopharyngiomes*. Schématiquement il s'agit d'un enfant mais il faut savoir que les troubles peuvent apparaître à 20 ans et plus. La tête est grosse. Un nerf optique peut être directement comprimé par la tumeur donnant un des types du syndrome décrit (mélange de stase et d'atrophie optique, grosse baisse de l'acuité visuelle, pas d'hémianopsie bitemporale mais scotome central). La *radiographie* permet souvent le diagnostic en montrant des empreintes digitales, de la disjonction des sutures, et, comme signes de localisation, des *calcifications supra-sellaires*.

c) *les adénomes de l'hypophyse*.

Il existe des cas où le symptôme de début est une baisse considérable de l'acuité visuelle unilatérale avec scotome central et fond d'œil normal. Ce sont des signes de compression du nerf optique.

L'analyse des symptômes, l'étude soigneuse des radiographies permettent le diagnostic.

d) *Un anévrysme de la terminaison de la carotide*

interne peut donner également le syndrome de compression du nerf optique. Le diagnostic en est particulièrement difficile. DUFOUR et GONIN dans l'Encyclopédie Française d'Ophtalmologie rappellent les cas de VON MICHEL et de LIEBRECHT où le nerf optique était comprimé à sa naissance (constatations faites à l'autopsie). Depuis ce temps de nombreux cas ont été signalés : nous ne citerons que ceux de CUSHING, CLOVIS VINCENT, PUECH et STUHL, Taylor HARRIS. EGÁZ MONIZ rapporte un cas dont le diagnostic fut fait par l'artériographie cérébrale.

Mais le même syndrome peut être observé avec des artères sclérosées sans anévrysme. — (TURCK et SACHS, BERNHEIMER, OTTO, SCHULLER, PINCHERLE, HORNIKER, KNAPP.)

POUR BERNHEIMER « c'est l'artère ophtalmique qui est repoussée par la carotide et qui s'incrute dans le nerf jusqu'à le diviser entièrement, en forme de pince-nez. A ce niveau le nerf ne conserve que sa trame conjonctive : les fibres nerveuses ont disparu peu à peu et l'atrophie se propage le long des voies optiques en diminuant assez rapidement d'étendue dans les directions centripète et centrifuge ».

O. SAFIR a publié 6 cas d'artério-sclérose des artères carotides internes dont 4 avec anévrysme. Les nerfs optiques étaient comprimés, repoussés vers la ligne médiane, aplatis et amincis. Histologiquement les altérations étaient très légères et consistaient en une augmentation modérée de la névrogliose

et des fibres du tissu conjonctif. Les gaines de myéline dégénérées *occupaient surtout les faisceaux centraux* et ces lésions n'existaient qu'entre le chiasma et le canal optique.

Malheureusement les examens oculaires ne sont pas complets. L'auteur dit que ces malades ne se plaignaient pas de trouble visuel.

Ces observations sont cependant intéressantes à cause de l'examen histologique qui montre une atteinte légère mais prédominante aux faisceaux centraux. C'est là que se trouve le faisceau maculaire dans cette partie du nerf optique et il est probable que ces malades auraient bientôt présentés des scotomes centraux avec baisse de l'acuité visuelle. Cela montre aussi que l'atteinte des fibres nerveuses est précoce et non secondaire à la compression des vaisseaux nourriciers.

TEMPLE FAY et GRANT, FAVORY dans sa thèse ont montré qu'une tumeur peut soulever le chiasma de telle sorte que le nerf optique est bridé fortement par l'artère cérébrale antérieure qui peut même s'incruster sur lui. Ce phénomène assez rare, est nettement prouvé par le compte rendu opératoire suivant :

M. P., opéré avec le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique par le Dr DAVID.

Cerveau oedémateux, assez compact. Ventricules en place non dilatés. Le lobe frontal est assez difficile à récliner. Le nerf optique droit est étalé, oedémateux, d'aspect nettement congestif et non atro-

phique. Une bride arachnoïdienne passe en pont, s'étendant de la carotide interne droite au bord antérieur du chiasma. Elle est dissociée. On aperçoit alors à 2 millimètres en arrière du bord antérieur du chiasma, *et s'incrustant dans lui, l'artère communicante antérieure sinueuse, anormalement dilatée et athéromateuse plaquée par des trousseaux fibreux sur le chiasma dans lequel elle s'incruste.* Le nerf optique gauche est atrophique, blanc grisâtre et grêle, perdu dans un fouillis d'adhérences.

Bien que la compression soit, dans ce cas, chiasmatique, cette observation montre qu'une artère athéromateuse peut s'incruster dans un nerf optique et provoquer un syndrome de compression directe.

Le même phénomène peut être produit par une artère repoussée par une tumeur quelconque.

Peut-on en faire le diagnostic ?

Il s'agit de sujets âgés et *artério-scléreux*. Un examen cardio-vasculaire soigneux pourra mettre en évidence la dureté des artères, l'artério-sclérose généralisée, une artérite des membres inférieurs. On recherchera la syphilis.

Au point de vue oculaire, ce sont les signes de compression directe du nerf optique : au début baisse de l'acuité visuelle avec scotome central sans lésion du fond d'œil. Les vaisseaux sont normaux (DUFOUR et GONIN), ou présentent des signes d'artérite. Puis la papille se décolore lentement. Cette atrophie optique à marche lente aboutit rarement à la cécité. Le champ visuel montre un rétrécissement

périphérique et parfois une *hémianopsie binasale*. Comme il peut y avoir une excavation de la papille, ces cas ressemblent beaucoup à la maladie de Von Graefe (atrophie optique avec excavation sans hypertension). Pour certains auteurs c'est du glaucome, pour d'autres, c'est une atrophie par compression du nerf optique par des vaisseaux athéromateux.

Il est possible qu'il y ait association des deux maladies.

E. HARTMANN, dans son atlas de radiographie, a publié : 1^o des cas d'anévrisme de la carotide interne. Radiologiquement il y a usure unilatérale de la selle turcique (signe de tumeur latéro-sellaire) et parfois des ombres annulaires par calcification artérielle (PUECH et STUHL).

2^o des radiographies montrant des calcifications de la carotide interne ou de l'artère ophtalmique, prises chez des malades ayant une atrophie optique simple avec excavation sans hypertension et rétrécissement binasal du champ visuel ou scotome central. Mais tous ces clichés sont d'interprétation délicate.

Cas récents de KNAPP (1932), CARAMAZZA (1932), Sven MAHLEN (1933), KURZ (1935), Arnold LOWENSTEIN (1935). Pour HARTMANN, la lésion initiale serait peut-être la sclérose artérielle au niveau de la rétine et du nerf optique. Pour DUFOUR et GONIN ce sont les lésions carotidiennes ou ophtalmiques qui précèdent, parfois de longtemps, les lésions des petits vaisseaux.

e) *Des tumeurs très rares* doivent être mentionnées :

1^o *les tumeurs du sinus sphénoïdal*, le cas de MORAX publié dans les *Annales d'Oculistique* en juin 1896 — est le seul utilisable car l'observation est complète).

Les symptômes présentés par ce malade peuvent se diviser en deux périodes.

Une première période d'une durée de quatre mois et demi pendant laquelle les seuls signes consistent en un affaiblissement visuel progressif qui se termine par une perte assez brusque de toute perception lumineuse. Le trouble ne se traduit par aucune modification du fond de l'œil.

Une deuxième période qui commence quinze jours après la perte complète de la vision et qui est caractérisée par un peu de stase vasculaire et un aspect diffus des contours papillaires. Puis lui succède une atrophie papillaire.

L'examen rhinologique (D^r LERMOYEZ), avait permis le diagnostic de tumeur du sinus sphénoïdal.

A l'autopsie, on constate entre autres lésions, que les nerfs optiques sont englobés par la tumeur sur une étendue de un centimètre environ, à partir du chiasma.

Histologiquement le périnèvre est envahi par la tumeur ; celle-ci envoie même des prolongements irréguliers dans l'épaisseur du tissu nerveux. Ils atteignent le quart du diamètre optique et en aucun point ils n'atteignent les parties centrales. Dans les

parties du nerf optique non envahies par l'infiltration épithéliale, on constate une sclérose assez marquée et une atrophie complète des fibres nerveuses.

MORAX concluait en disant : « Il est impossible de décider, si c'est primitivement une compression mécanique des nerfs optiques ou l'envahissement progressif du tissu nerveux par le néoplasme qui a provoqué le trouble fonctionnel de la vision ».

2° *Les Cordomes* (2 cas de CUSHING, 1 de Clovis VINCENT, 1 de STOCK). Les radiographies ont été publiées par E. HARTMANN.

3° *Les Chondromes de la petite aile du sphénoïde* (1 cas de Clovis VINCENT, 1 cas de LEVITT.).

4° *Les Hémangiomes sphéno-éthmoïdaux*.

5° *Les Cholestéatomes supra-sellaires* (2 cas de CUSHING, 2 cas de OLIVECRONA, 1 cas de DAVID).

6° *Le Psammome du nerf optique ou des méninges* (Van der HOEVE, LEYDE et WERVE ; DANDY).

Le cas 1 de DANDY est assez curieux car il s'agit de 2 tumeurs symétriques de la gaine durale des 2 nerfs optiques qu'elles enveloppaient en collier. Elles siégeaient au niveau des trous optiques et pénétraient dans l'orbite.

Au point de vue ophtalmologique le malade était aveugle d'un œil avec atrophie papillaire. L'autre œil avait une acuité visuelle inférieure à 1/10 avec atrophie et champ visuel rétréci en bas. Après l'opération le champ visuel s'agrandit et l'acuité passa à 1/10.

Le cas II est celui d'un garçon de 8 ans dont l'œil

droit était aveugle, l'œil gauche avait une acuité de 1/10 avec papilles pâles et champ visuel très rétréci. L'opération montra une tumeur de la gaine optique *gauche* située au niveau du trou optique et du volume d'une cerise. Après libération du nerf optique gauche l'acuité visuelle passa à 10/10 à droite et 2/7 à gauche.

7° *Fibrome* développé entre le sinus frontal et la dure-mère (OLIVECRONA).

Dans ces cas très rares, le diagnostic ne peut être fait qu'à l'intervention ou à l'autopsie, parfois même par l'examen histologique seul.

En résumé, toutes les tumeurs de la région sont susceptibles d'amener le syndrome de compression du nerf optique, mais il faut insister sur les méningiomes de la base et les gliomes de la partie inférieure du lobe frontal.

II. — AFFECTIONS NON TUMORALES

La neuro-chirurgie a montré qu'un syndrome de compression du nerf optique ou du chiasma peut être réalisé sans qu'il y ait de tumeur englobant ou comprimant directement le nerf optique. Nous avons vu que des artères athéromateuses peuvent s'inscruter dans le nerf. Mais nous tenons à insister sur deux causes : l'hydrocéphalie et surtout les brides arachnoïdiennes.

a) L'hydrocéphalie : Il ne s'agit pas ici de ces énormes hydrocéphalies amenant rapidement des

troubles graves, et reconnues dès l'enfance ; mais il existe des hydrocéphalies qui se développent peu à peu, insidieusement et ce n'est que vers 15 à 20 ans que des troubles apparaissent. Au point de vue oculaire, elles se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle uni puis bilatérale et secondairement apparaît l'atrophie optique. Parfois les bords sont nets, c'est l'aspect d'une atrophie de type primitif. Parfois il y a de l'œdème sur les bords. Le champ visuel est rétréci irrégulièrement.

Pour CUSHING ces deux modalités ne sont que l'évolution d'un même processus. Il se fait de temps en temps de petites poussées d'hypertension intracranienne et à ce moment l'ophtalmologiste trouve de l'œdème papillaire. Puis cette poussée diminue, l'œdème disparaît et la papille redevient normale. Mais la succession des poussées fait peu à peu atrophier la papille. Et si l'on examine alors le fond d'œil en dehors des poussées, on voit une atrophie optique de type primitif à bords nets. Cette atrophie malgré son apparence ne serait donc pas primitive mais secondaire à de l'œdème papillaire. L'acuité visuelle baisse peu à peu et on peut noter un scotome central. Mais comme l'hydrocéphalie provoque souvent quelques troubles mentaux, une anosmie, des crises de céphalée, il est possible que l'on pense à une tumeur de la région olfactive comprimant les nerfs optiques ou à une arachnoïdite.

La *radiographie* doit cependant faire réfléchir car les impressions digitales sont très marquées, les su-

tures désengrenées, signes de grosse hypertension intra-cranienne. La *ventriculographie* établit le diagnostic en montrant des ventricules extrêmement dilatés.

L'énorme dilatation progressive du 3^e ventricule agit sur les voies optiques absolument comme une tumeur. Il ne s'agirait donc plus d'une atrophie post-œdémateuse comme le pense CUSHING, mais bien d'une atrophie par compression directe des nerfs optiques par le 3^e ventricule dilaté.

b) Les Brides Arachnoïdiennes. La neuro-chirurgie a montré que dans certains cas où l'aspect clinique était celui d'une tumeur de l'hypophyse plus ou moins typique (atrophie optique avec hémianopsie bitemporale) sans signe radiologique net, il s'agissait, non pas d'une tumeur, mais de brides arachnoïdiennes comprimant le nerf optique et le chiasma. La libération des nerfs optiques amenait une récupération visuelle. Ces faits firent penser que ces brides étaient une des causes de la baisse visuelle et de l'atrophie et il fut alors proposé de les enlever pour empêcher le malade de devenir aveugle.

C'est CUSHING, le premier, qui signala ce syndrome que l'on appelle encore : arachnoïdite opto-chiasmatique. Depuis, les chercheurs ont été orientés vers ce syndrome et nombreux sont les malades qui ont été opérés avec ce diagnostic.

Mais les opérations ont montré qu'à un même syndrome clinique et radiologique correspondaient des

types assez différents de lésions bien étudiés par PUECH. Nous les rappelons brièvement :

1^o *Arachnoïdite opto-chiasmatique authentique :*

C'est un feutrage arachnoïdien entourant nerfs optiques et chiasma et pouvant revêtir trois aspects principaux :

soit bandes fibreuses solides, bridant le nerf optique,

soit une nappe diffuse,

soit de fins pinceaux d'arachnoïdite.

Toujours ces faisceaux arachnoïdiens semblent partir des gros vaisseaux de la base.

2^o *Méningite séreuse de la citerne chiasmatique.*

C'est un kyste arachnoïdien pouvant au premier regard en imposer pour une tumeur, mais il ne contient que du liquide céphalo-rachidien sous pression.

Le plus souvent il y a plusieurs petits kystes entre des brides arachnoïdiennes.

Cette lésion est quelquefois étendue à la convexité, mais elle peut être localisée au lac chiasmatique. Cette méningite séreuse localisée semble donner raison à MESTREZAT pour qui le liquide céphalo-rachidien est un dialysat formé sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, au niveau de la méninge molle, partout où il existe des capillaires dont l'endothélium joue le rôle de membrane filtrante.

3^o *Les nerfs optiques* sont gris, grêles, d'aspect *atrophique* sans arachnoïdite ni méningite séreuse. Mais, d'après Cl. VINCENT et PUECH, le seul fait d'ouvrir, de regarder et de fermer, amène quelquefois

une récupération visuelle, exactement, disent-ils, comme la péritonite tuberculeuse qui guérit après laparotomie.

Il peut y avoir naturellement intrication de ces trois types extrêmes. Néanmoins il est utile de les individualiser car ils montrent que, dans le dernier type, la compression mécanique du nerf optique ou des vaisseaux voisins ne joue pas dans la production de la cécité, alors que dans les deux autres types (kyste séreux et arachnoïdite vraie), la compression directe est prouvée par le fait que le malade, dès l'opération terminée, dit voir mieux.

Cette question des arachnoïdites opto-chiasmatiques est encore très controversée et à l'étude.

Les auteurs qui ont le plus étudiés la question sont CUSHING (1922), BALADO (1929), BERRY (1930), FRAZIER (1930), HEUER et VAIL (1931), CRAIG et LILLIE (1931), et en France: CL. VINCENT, DAVID et PUECH (1931). Mais ces arachnoïdites doivent être considérées comme une forme de localisation des méningites séreuses, question encore pleine d'inconnues et que CLAUDE a essayé de mettre au point en 1933.

Nous ne voulons ici qu'apporter quelques observations et mettre en parallèles les signes oculaires les plus importants et parfois les seuls, avec les constatations faites au cours des interventions.

OBS. XIX (G. de C. 21 ans).

Baisse de la vue depuis juillet 1931, progressive mais rapide avec quelques améliorations passagères.

Le 28-5-32 (HARTMANN). V. = P. L. Voit passer la main.
Fond d'œil : atrophie optique à bords nets. Vaisseaux petits.

Champ visuel : voit les mouvements de la main dans tout le champ visuel à droite,
et à gauche rétrécissement nasal supérieur et temporal inférieur.

Intervention quelques jours après : (D^r VINCENT).

Œdème sous-arachnoïdien. Nerf optique droit long, rougeâtre, anormalement vasculaire, fasciculé, traînées d'arachnoïdite qui tiennent avec le lobe frontal. On aperçoit par la tranche le nerf optique gauche. Il est collé au lobe frontal gauche. On le décolle.

OBS. XX. (L. 8 ans).

Baisse de la vue depuis une date impossible à préciser.

Le 16-6-32 : Pupilles égales. Réflexes photo-moteurs faibles. Motilité normale. VODG : 5/50.

Fond d'œil : Papilles de teinte atrophique à bords nets (veines un peu sinueuses mais non dilatées).

Champ visuel normal.

Le 21-7-32 : VODG : 5/50. Fond d'œil et champ visuel sans changement.

Opération le 11 juillet 1932 (D^r VINCENT).

Découverte du nerf optique droit. Le nerf est plus vasculaire que normalement. Découverte du nerf optique gauche. Même aspect.

Le 13 octobre 1932 : VOD : 5/35 ; VOG : 5/25.

Les veines sont normales. Le champ visuel est normal. Papilles blanches à bords nets.

Cette observation peut être rapportée au 3^e type décrit plus haut. Il y a eu cependant une amélioration.

OBS. XXI (K. 32 ans).

Baisse de la vue depuis un an 1/2. Aucun signe neurolo-

gique. Le traitement anti-syphilitique ayant été suivi sans résultat le Dr MAGITOR l'envoie chez le Dr VINCENT.

Le 10-6-32 : VOD : 2/100 ; VOG : 2/50.

Atrophie optique à bord flous. Scotomes centraux.

Le 26-6-32 : Fond d'œil : papilles pâles avec léger flou des bords supérieur et inférieur (plus à droite).

Pupilles égales. Réflexes photo-moteurs très faibles.

Syncinésie à l'accommodation-convergence normale.

Motilité externe normale. VOD : 1/100 ; VOG : 1/30.

Scotomes centraux bilatéraux. Champ visuel périphérique normal.

Opération le 1-7-32 (Dr VINCENT). Le nerf optique droit est engainé dans une grisaille. La gaine a été déchirée. Elle se prolongeait en dedans par des tractus sur le nerf optique gauche. Dilacération de la gaine à gauche.

Le 28-7-32 : VOD : 1/100 ; VOG : 1/35.

Fond d'œil : Pas d'œdèmes mais décoloration papillaire.

Il n'y a donc pas eu d'amélioration.

OBS. XXII (P. 35 ans).

En septembre 1932, la malade ressent des céphalées, et, plusieurs fois par jour, des obnubilations visuelles passagères à gauche. Puis la vision de l'œil droit baisse très vite.

Le 22-12-32 : Fond d'œil : œdème des deux papilles avec teinte pâle à droite. Artères grêles.

VOD : 5/50 ; VOG : 5/7,5. Pupilles, motilité normales. Champ visuel normal à gauche, rétréci concentriquement à droite.

Le 7-1-32 : VOD : 5/50 ; VOG : 5/5. Stase papillaire bilatérale.

Opération quelques jours après (Dr PUECH).

L'Exploration de la région opto-chiasmatique montre un « flot d'eau » aspiré au coton.

Le nerf optique droit est de dimension sensiblement normale mais il est grisâtre et sillonné de nombreux vaisseaux néoformés. L'origine du nerf optique droit est croisée et étranglée par une bride arachnoïdienne qui naît de la face supérieure de la carotide, passe en pont en-dessous du nerf et vient s'insérer au bord antérieur du chiasma. Cette bride se prolonge en dedans et à gauche par une lame arachnoïdienne qui passe au niveau du bord droit et supérieur de l'entrée du canal optique gauche. De la carotide droite partent aussi des brides arachnoïdiennes qui longent le bord droit du nerf optique droit et s'insinuent à la partie externe de l'entrée du canal optique droit.

Le bord antérieur du chiasma est amarré à la corticalité par de nombreuses brides arachnoïdiennes courtes.

Le nerf optique gauche paraît de forme, de dimension et de couleur sensiblement normales. Libération des adhérences arachnoïdiennes.

2 jours après, la malade signale spontanément qu'elle voit mieux de l'œil droit.

Le 9-2-32 : VOD : 5/25 ; VOG : 5/5.

Œdème papillaire en voie de diminution avec papilles pâles.

OBS. XXIII (M. R. 36 ans).

Histoire de la maladie. Le malade vient dans le service du Dr Cl. VINCENT pour une baisse progressive de l'acuité visuelle.

Il considère que ses troubles sont la suite de 2 traumatismes :

En août 1917, blessure de la face sans que les yeux aient été intéressés.

En 1930, son fils lui tire, en jouant, à bout portant dans l'œil gauche avec un pistolet, une fléchette en bois terminée par un caoutchouc. Violente douleur immédiate et rapidement tout se calme et la vision reste normale.

C'est 1 à 2 mois plus tard qu'il s'aperçoit qu'il voit moins bien de l'œil gauche. Depuis ce moment, peu à peu, la vue baisse à gauche mais avec de longues périodes d'amélioration.

En 1932, l'œil droit est atteint à son tour. A la fin de 1933, s'il est fatigué, il est gêné pour lire.

Mais c'est au début de 1934 que les troubles oculaires deviennent gênants. Il remarque alors que pour voir quelque chose, il ne faut pas qu'il le fixe. Quelques altérations chromatiques apparaissent : s'il regarde une gravure colorée, le vert et le bleu effacent toutes les autres couleurs. De même un arbre chargé de cerises est vu tout vert.

Il consulte le Dr LEMOINE qui fait supprimer le tabac, prescrit de la strychnine sans résultat.

Aux Quinze-Vingt on lui fait 25 injections de cyanure de mercure et 12 de naïodine sans amélioration. C'est alors qu'il est envoyé dans le service du Dr Cl. VINCENT.

Examen le 23 juillet 1934 : Entièrement négatif sauf les troubles visuels et l'odorat.

En effet, il ne sent pas l'acide acétique, et très mal l'éther et l'ammoniaque qu'il hume longuement avant de le reconnaître. Le trouble affecte les 2 narines.

Examen oculaire (HATRMANN).

Scotome central bilatéral, champ visuel périphérique normal.

VOD : 5/25 ; VOG = 5/35.

Pupilles, réflexes, motilité et fond d'œil normaux.

Examen général normal. T. A. 13-9. Pas de signes d'éthylisme. B. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Radiographies normales.

Conclusion : Exploration opto-chiasmatique pour arachnoïdite ou méningiome olfactif.

Le 16 août 1934 : Ventriculographie (de FONT-RÉAULX).

Les ventricules sont en place et non dilatés.

Pierre Desvignes.

Opération : PUECH.

Les sillons sont gorgés de liquide et l'arachnoïde frontale est très épaisse. Les 2 nerfs optiques sont gris et grêles. Ils sont empaquetés dans une arachnoïdite adhésive. Les 2 nerfs optiques sont progressivement dégagés. Le nerf optique gauche est plus grêle et beaucoup plus collé que le droit.

— Suites opératoires normales.

Le 27 septembre 1934 : VOD : 5/15 ; VOG : 5/20.

Fond d'œil normal.

Le 27 juin 1935 : VODG = 5/7,5. Le fond d'œil est normal avec des artères un peu grêles.

Le champ visuel périphérique est normal à gauche, légèrement rétréci à droite.

Commentaires : Ce cas est intéressant par la récupération visuelle constatée 1 ans après. Le malade est mort en 1935 d'un cancer du corps du pancréas avec métastase médullaire. L'autopsie montra une région opto-chiasmatique normale.

Nous pourrions multiplier les observations mais nous n'en voyons pas la nécessité car ces cas sont à la limite de notre sujet.

Signes cliniques : En se basant sur les observations publiées antérieurement par Cl. VINCENT, PUECH et DAVID, BAILLARD et Mme SCHIFF-WERTHEIMER, PUECH et MAHOUDEAU, de MARTEL et GUILLAUME, les observations américaines et celles qui précèdent, on peut schématiser l'évolution de cette manière.

Le début se fait par les *troubles visuels* et ce sont eux qui restent toujours au premier plan. Progressivement mais rapidement, la baisse visuelle est

considérable des deux yeux mais avec prédominance d'un côté. Il y a souvent des *périodes d'amélioration* puis de rechute.

Le fond d'œil ne présente souvent au début aucune altération visible, puis survient soit une atrophie optique de type primitif, soit en même temps un mélange d'œdème papillaire et d'atrophie (papilles décolorées à bords très flous). Plus rarement on note une stase papillaire (Obs. XXII).

L'examen périmétrique montre plusieurs aspects suivant les cas :

soit une hémianopsie bi-temporale, ou plus exactement un rétrécissement irrégulier et asymétrique bi-temporal. Pour MALBRAN et BALADO ce type dont le diagnostic se pose avec les tumeurs chiasmatiques, indique une compression du chiasma ;

soit un rétrécissement concentrique plus ou moins irrégulier du champ visuel périphérique, lorsque la compression est plus en avant.

Mais dans ce dernier cas il y a souvent un *scotome central* plus ou moins étendu. C'est ce *scotome central* qu'il est important de rechercher car c'est lui qui a le plus de valeur. S'il n'est pas mentionné dans toutes les observations c'est que l'on a oublié ou que l'on n'a pas pu le rechercher. Contrairement à BALADO, nous croyons que c'est le déficit périmétrique de beaucoup le plus important lorsque le nerf optique est atteint.

Il est tardif dans les tumeurs de l'hypophyse, il est très rare dans les atrophies post-stase. On le retrouve

dans les compressions tumorales du nerf optique et dans les infections frappant avec élection le nerf optique (Sclérose en plaque). C'est le véritable signe de localisation d'une compression ou d'une infection sur le nerf optique.

Autres symptômes : Souvent les signes visuels sont complètement isolés, mais parfois on retrouve d'autres symptômes :

- céphalées orbitaires ou diffuses ;
- signes de la série neuro-hypophysaire ;
- diminution de l'olfaction,

ou même des signes montrant une atteinte de régions plus éloignées (autres nerfs craniens, région motrice, etc.) prouvant l'extension de la méningo-encéphalite.

Examens complémentaires : L'interrogatoire va révéler, outre la manière dont la maladie a débuté, des antécédents qui peuvent parfois indiquer l'étiologie probable du syndrome :

— un traumatisme de la tête avec ou sans fracture du crâne. En général il s'est écoulé un temps plus ou moins long entre l'accident et le début des troubles (plusieurs semaines ou même plusieurs mois).

— une infection des cavités de la face (sinusite, otite, rhino-pharyngite) infection souvent peu intense mais *traînante* avec *poussées intermittentes*.

— un ou plusieurs épisodes infectieux de nature indéterminée et appelés gripes.

— une atteinte antérieure de syphilis ou de tuberculose.

L'examen radiologique du crâne ne montre aucun signe de tumeur. Ni signe d'hypertension, ni signe de localisation.

La *ventriculographie* faite avant l'intervention montre des ventricules en place et non dilatés.

Cependant dans quelques cas, rares il est vrai, la radiographie et la ventriculographie ont pu faire croire à une tumeur. Il s'agit alors de gros kystes arachnoïdiens se comportant comme une tumeur (COURTOIS, FUECH et JACOB).

Quels sont l'étiologie et la pathogénie de ces arachnoïdites ?

D'après les travaux de CLAUDE et les discussions du IX^e Congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie sur les arachnoïdites de la base du cerveau, quatre étiologies sont possibles :

- le traumatisme ;
- les infections des cavités de la face ;
- les infections à virus neurotrope frappant soit le cerveau soit les nerfs optiques ;
- les infections générales, plus rarement (syphilis).

La transmission à distance des infections se ferait par voie lymphatique (MONIER-VINARD).

L'arachnoïdite, comme la pleurésie, n'est que le *témoin* et non la cause d'une lésion parenchymateuse sous-jacente (Cl. VINCENT).

On peut donc considérer 2 stades pendant l'évolution de ce syndrome.

1^o *un stade infectieux* se propageant des organes voisins à l'arachnoïde. Ce fait est prouvé par les

poussées fébriles qui précèdent souvent les phénomènes visuels, par ces foyers infectieux des cavités faciales, foyers traînants et négligés par le malade.

Les quelques examens anatomo-pathologiques pratiqués ont montré une réaction inflammatoire autours des capillaires méningés (Van GEHUCHTEN), une infiltration de cellules fusiformes (BALADO).

2^o un stade *cicatriciel* fibreux, pouvant se développer assez rapidement, et endiguant les lésions.

Il y a donc un mélange d'infection atténuée et de compression, à la base de ce syndrome. L'opération chirurgicale, la libération des nerfs optiques de leur gaine fibreuse *supprime seulement une des causes des troubles visuels* et l'infection peut continuer à évoluer.

L'on peut concevoir deux processus différents :

— dans l'un, l'arachnoïdite est due à une infection encéphalitique et la compression joue le plus grand rôle dans les troubles visuels. Ces cas donneront les meilleurs résultats opératoires.

— dans l'autre, c'est l'infection du nerf optique qui s'accompagne secondairement d'arachnoïdite et d'infection encéphalitique de voisinage. Ces cas ne seront que peu ou pas améliorés par la libération des nerfs optiques.

Mais actuellement il nous est impossible de différencier cliniquement ces deux processus, même en examinant les comptes rendus opératoires car les malades sont presque toujours opérés trop tard et infection et phénomènes réactionnels se sont étendus à toute la région.

Cette hypothèse permet d'expliquer l'irrégularité des résultats opératoires. Les opérateurs ont souvent constaté que les meilleurs cas au point de vue du pronostic visuel sont ceux où il y a un kyste arachnoïdien comprimant les nerfs optiques ; alors que la récupération visuelle est faible ou nulle lorsqu'on voit un voile diffus englobant toute la région.

Actuellement tous les cas suspects d'arachnoïdite opto-chiasmatique sont opérés pour tenter la dernière chance avant la cécité complète. Mais, comme le dit Clovis VINCENT, il est possible que dans quelques années, fort de l'expérience passée, on puisse discriminer les cas susceptibles d'être améliorés de ceux qui ne le seront pas.

La question est toujours à l'étude. BOLLACK doit présenter un rapport sur ce sujet à la Société Française d'Ophtalmologie pour faire le point. Actuellement il ressort des faits acquis par l'expérience :

1^o que le traitement de ces arachnoïdites doit *surtout être médical avant et après l'intervention* si elle est nécessaire.

2^o que celle-ci, dans l'état actuel de nos connaissances doit être exécutée :

— lorsque l'acuité visuelle continue à baisser malgré tous les traitements antiinfectieux, *sans attendre que le malade soit aveugle* ;

— lorsque les scotomes centraux s'étendent ou que le champ visuel périphérique se rétrécit nettement ;

— avant l'apparition de l'atrophie optique si cela est possible.

Il semble donc en résumé que la compression n'est qu'une partie du syndrome dans les arachnoïdites. Elle s'ajoute à l'infection.

Les affections non tumorales ne donnent donc pas toujours un syndrome pur de compression des nerfs optiques. C'est pourquoi le diagnostic de ce syndrome est si difficile avec les autres infections du nerf optique. Il est même probable que toutes les infections peuvent amener une arachnoïdite plus ou moins précise, plus ou moins abondante, plus ou moins serrée.

En effet, il y a longtemps que ces phénomènes avaient été constatés. MACKENSIE dans son traité des maladies de l'œil (1857), signale parmi les causes d'amaurose, « l'inflammation des membranes du cerveau, déterminant la formation d'adhérences ».

LÉRI avait constaté, au début du siècle, l'existence de traînées blanchâtres sur les nerfs optiques des tabétiques avec atrophie optique.

CL. VINCENT a étudié dans sa thèse les lésions des nerfs de la base du cerveau par méningite chronique dans le tabès. Plus récemment, CL. VINCENT, PUECH et DAVID ont opéré des malades atteints de névrite optique syphilitique, de maladie de Leber et ont constaté des lésions d'arachnoïdite parfois très abondantes et très serrées. Malgré la libération des nerfs optiques il n'y eut que peu ou pas d'amélioration.

Cependant dans certains cas, des malades presque aveugles ont eût une amélioration plus qualita-

tive que quantitative, non chiffrable, mais signalée nettement par eux.

Enfin, Clovis VINCENT se demande si dans certains cas de névrite optique, où le nerf est gros, très vascularisé, celui-ci n'est pas étranglé dans sa portion radiculaire, c'est-à-dire dans le canal optique et s'il n'y aurait pas intérêt dans ces cas à ouvrir complètement ce canal.

CHAPITRE VI

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Le syndrome de compression du nerf optique est-il dû à la compression des fibres nerveuses ou des vaisseaux nourriciers ?

Il est difficile de le dire. Lors de présentation de malades opérés et améliorés à la Société d'Ophtalmologie de Paris, MORAX avait insisté sur la compression des vaisseaux, ce qui expliquait mieux pour lui les récupérations visuelles. Nous ne pensons pas exactement ainsi. Sans nier la possibilité de trouble vasculaire, nous pensons que la compression des fibres nerveuses est primordiale dans le syndrome. Nous nous basons sur les faits suivants :

1^o Le nerf optique intra-cranien, comme le chiasma, est irrigué par des branches de la carotide interne. De nombreuses petites artérioles l'abordent et forment un *réseau* pie-mérien important avec nombreuses *anastomoses*, renforcé encore par d'autres artérioles venant de la cérébrale antérieure. Du réseau pie-mérien partent de *nombreux capillaires* formant des mailles polygonales larges, renfermant

à leur tour de plus fins réseaux. Toutes les cloisons conjonctives ont leur vaisseau. Cependant il semble que ces branches soient *terminales* et qu'il y ait une indépendance entre les trois zones (zone choroiidienne pour la bandelette antérieure, zone carotidienne et cérébrale antérieure pour le chiasma et le nerf optique jusqu'au trou osseux, zone ophtalmique pour le territoire orbitaire). Il n'en reste pas moins que la circulation dans la région opto-chiasmatique est riche. Si quelques vaisseaux sont comprimés, les autres pourront aisément y suppléer tant que tout le nerf optique ne sera pas complètement serré comme dans un étai.

2° Les vaisseaux papillaires restent longtemps normaux même lorsque l'atrophie optique est complète.

3° Dans la stase papillaire se produisent des phénomènes de cécité passagère qui semblent bien être des spasmes artériels par compression. Ces phénomènes sont exceptionnels dans la compression du nerf optique.

4° Il serait bien curieux que ce fut uniquement les vaisseaux nourrissant le faisceau maculaire qui soient comprimés alors qu'il ne semble pas y avoir de systématisation vasculaire dans le nerf optique. Souvent, comme nous l'avons montré, le scotome central est le seul signe oculaire au début alors que dans les compressions chiasmatiques, celui-ci est exceptionnel ou tardif. Il semble plus logique d'admettre que le faisceau maculaire le plus fragile, subit le premier

les effets de la compression puis, au bout d'un certain temps, les fibres périphériques les plus comprimées ne fonctionnent plus. Ce n'est que plus tard que la compression des vaisseaux s'ajoute à la compression des fibres nerveuses.

CONCLUSIONS

1^o En nous basant sur des observations nous avons établi les signes cliniques de la compression du nerf optique intracranien :

baisse considérable de l'acuité visuelle,
scotome central,
fond d'œil longtemps normal.

Puis des modifications apparaissent au niveau de la papille : décoloration papillaire, atrophie optique. Mais à ces aspects classiques il s'ajoute presque toujours de l'œdème papillaire, soit qu'atrophie et œdème marchent de pair, soit que l'œdème soit secondaire à l'atrophie. Il était intéressant d'insister sur ces aspects encore mal connus.

Nous avons donné les signes qui peuvent faire penser que l'œdème accompagne ou suit l'atrophie : Ce n'est jamais une stase typique, les vaisseaux ne sont pas dilatés, les bords papillaires ne sont pas gonflés, l'acuité visuelle est très basse et frappe par la discordance avec les signes ophtalmoscopiques.

Il existe un *scotome central*.

L'histoire de la maladie montre que la baisse visuelle a été trop précoce pour être due à la stase papillaire.

Le symptôme le plus important est certainement le scotome central : c'est le signe *focal*.

Le syndrome oculaire peut être isolé ou associé à un syndrome chiasmatique par extension de la compression. Le scotome central associé à une hémianopsie bi-temporale doit faire penser à cette association.

Un certain nombre de syndromes peuvent être ainsi réalisés ; celui de FOSTER KENNEDY entre autres ; ils sont provoqués, non seulement par une tumeur de la partie inférieure du lobe frontal, mais par tout processus morbide pouvant comprimer les nerfs optiques.

2° Nous avons rejeté le terme de névrite rétro-bulbaire pour identifier ce syndrome parce qu'impropre et prêtant trop à confusion.

Il faudra faire le diagnostic surtout avec :

les amblyopies congénitales,

les névrites rétro-bulbaires.

3° A la base de ce syndrome nous trouvons deux groupes de causes :

a) Les *tumeurs* soit méningées, soit du tissu nerveux situées à la partie inférieure du lobe frontal. Les signes cliniques sont souvent les mêmes. Nous insistons sur le fait que très souvent il faut les *rechercher avec soin car ils ne sont pas évidents* :

parésie faciale centrale,

troubles mentaux,

troubles de l'olfaction.

C'est la radiographie *stéréoscopique* et la *ventriculographie* qui permettront cette différenciation.

b) Les troubles vasculaires, artères athéroma-

teuses s'incrétant dans le nerf optique, les hydrocéphalies d'évolution lente et progressive, les brides arachnoïdiennes. Dans ces dernières il semble que l'infection joue un plus grand rôle que la compression.

4^o Nous avons montré que la compression des fibres nerveuses paraît responsable du syndrome que nous avons décrit.

Nous espérons que ce travail permettra d'interpréter quelques aspects de fond d'œil un peu anormaux, fera penser au syndrome de compression du nerf optique. Et ensuite il faut aiguiller rapidement le malade vers un neuro-chirurgien. Dès que l'on suspecte un tel syndrome, il ne faut pas perdre de temps en traitements médicaux ordinaires, car plus tôt le diagnostic sera fait, plus tôt le traitement étiologique rationnel sera établi, plus le malade aura des chances de guérir vite et complètement.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la thèse,

TERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARCE (J.) Buenos-Ayres. — L'arachnoïdite opto-chiasmatique (syndrome de Balado) (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 janvier 1934).
2. ARGANARAZ. — Méningiomes supra-sellaires et orbitaires. (*Archives d'Oph. de Bueno-Ayres*, 1931).
3. BAILLART, DAVID et M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER. — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. Amélioration (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 16 juin 1934).
4. BALADO Y SATANOWSKY. — Traitement chirurgical de l'atrophie de la papille. (*Archives argentines de neurologie*, Février 1929 et *archives d'Ophtalmologie de Buenos-Ayres*, décembre 1929).
5. BALADO ET G. MALBRAN. — Arachnoïdite chiasmatique (*Archives d'Opht. de Buenos-Ayres*, mai 1933).
6. BAUDOUIN, P. HALBRON et DEPARIS. — L'hémianopsie binasale (*Revue neurologique*, nov. 1934).
7. BEHR. — Nouveaux examens du champ visuel dans les maladies du nerf optique (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1932, Vol LXXVIII, n° 1-2).
8. BOGAERT. — Le diagnostic des tumeurs supra-sellaires et en particulier des tumeurs de la poche de Rathke (*XIII^e Congrès inter. d'Opht.*, Amsterdam, sept. 1929).
9. BOLLACK et E. HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (*Société de neurologie*, 1928, Rapport).
10. BRETAGNE et MICHON. — Un cas d'arachnoïdite du chiasma et des nerfs optiques (*Société d'Ophtalmo. de l'Est de la France*, juin 1931).
11. CARAMAZZA F. — Syndrome chiasmatique par lésions ané-

- vrysmes de la carotide interne (*III^e Congrès de la Société Italienne d'Oto-neuro-Ophthalmologie*, octobre 1932);
12. CHAILLOUS. — De la guérison spontanée des névrites rétro-bulbaires aiguës (*Annales d'Oculistique*, février 1924).
 13. — Des troubles oculaires dans certains cas de tumeurs de l'étage antérieur. Méningiomes de la lame criblée (*Annales d'Oculistique*, décembre 1928, p. 881-892).
 14. CHRISTIANSEN. — Valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique (*Archives d'Ophthalmologie*, août et septembre 1924).
 15. — A propos des tumeurs supra-sellaires (*Archives d'Ophthalmologie*, octobre 1929).
 16. CLAUDE (H.). — L'arachnoïdite pie-mérite séreuse cérébrale (*Revue de neurologie*, mai 1931).
 17. COSSA (P.). — Cécité par névrite optique. Intervention sur la région opto-chiasmatique. Amélioration considérable (*Revue d'O. N. O.*, février 1933).
 18. COURTOIS, PUECH et JACOB. — Syndrome tumoral présentation démentielle, méningite kystique opto-chiasmatique révélée par l'intervention (*Annales-Méd.-Psychol.*, juillet 1934).
 19. CRAIG et LILLIE. — Chiasmal syndrome produced by chronic local arachnoïdite (*Archives of Ophthalmologie*, avril 1931).
 20. CUSHING. — The chiasmal syndrome of primary optic atrophy and bi-temporal field defects in adults patients with normal sella tureica (*CXIII Concilium ophthalmologicum Hollandia*, octobre 1929).
 21. — Chiasmal syndrome (*Arch. of ophthalmology*, may 1930 and june 1930).
 22. — The méningiomes, arising, from the olfactory growe and their remoral by the aid of electrosurgery (*Macewen Memorial lecture*, 1927).
 23. DANDY. — Tumeurs de la portion intra-cranienne des nerfs optiques (*American journal of ophthalmology*, mars 1922).
 24. DAVID (M.). — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. (Etude radiologique), Vigot, édit, 1933.
 25. DAVID (M.) et STUHL (L.). — id. *Journal de radiologie et d'Electrologie*, t. XVII, 4, 1933.
 26. DAVID (M.) et MAHOUDEAU (D.). — Les méningiomes de la

- petite aile du sphénoïde (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} février 1935).
27. DAVID (M.), MAHOUDEAU (D.), ELIADES (C.) et BRUN (M.). — Volumineux méningiome olfactif enlevé en totalité en deux temps (*Revue neurologique*, juin 1935).
28. DAVID (M.), RENARD (G.), DE FONT-REAUUX et LENSCHOEK. — Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps. Guérison (*Revue neurologique*, juin 1935).
29. DAVID (M.) et HARTMANN (E.). — Les symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (*An. d'Oculistique*, mars 1935, p. 376-242).
30. DEJEAN. — L'hémianopsie binasale (*Archives d'ophtalmo*, avril 1930).
31. DOWMAN et A. SMITH. — Tumeurs intracrâniennes analyse de 100 cas vérifiés (*Arch. of. neurol. and psych.*, t. XX, p. 1312, décembre 1928.)
32. DUFOUR et GONIN. — *Encyclopédie Française d'ophtalmologie*, t. VII. Maladies du nerf optique 1907.
33. EGÁZ MONIZ. — Anevrysma intracraneano de la carotida interna derecha hecho visible par la arteriographia cerebral (*Revista oto-neuro-ophtalmologica*, julio 1934).
34. FAVORY. — Thèse Paris, 1926.
35. FIAMBERTI. — Sur le syndrome ophtalmoscopique de Foster Kennedy dans les tumeurs du lobe frontal (*Revista oto-neuro-ophtalmologica radio-neuro chirurgica*, septembre-octobre 1933, Vol X, Fas. 5).
36. FILIPPI-GABARDI. — Nouvelle contribution clinique à la connaissance des syndromes oculaires par altération de la carotide interne (*Revista oto-neuro-ophtalmologica radio-neuro chirurgica*, Vol XI, Fas. 6, nov-déc. 1934).
37. FRAZIER. — Cerebral pseudo-tumor (*Arch. of. neurol. and psych.*, décembre 1930).
38. FUCHS. — Modifications séniles du nerf optique (*Von graefe's archiv. für ophtalmology*, décembre 1920).
39. GALEZOWSKI. — Thèse de Paris, 1904.
40. HERMANS. — Exophtalmie et cécité bilatérale par fibromyxome du sinus sphénoïdal (*Soc'été belge d'ophtalmo*, avril 1934).

41. HARTMANN (E.). — Atlas. *La radiographie en ophtalmologie*, Masson, édit, 1936.
42. IGRSHEIMER. — Sur la pathologie et le traitement des tumeurs de la région chiasmatique. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mai 1929).
43. ISRAEL. — Atrophie optique simple d'un œil et stase papillaire de l'autre dans un cas de trauma crânien. (*Société d'Opht. de l'Est*, juillet 1926).
44. KENNEDY. — Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors or abscesses in the frontal lobes. *American journal Med. Sc.*, 1911, CXLII, 335-368.
45. KOLODNY. — Symptomatologie des tumeurs du lobe frontal. (*Arch. of neurol. and psych.*, mai 1929).
46. KNAPP (A.). — Association de sclérose des vaisseaux cérébraux de la base avec atrophie optique et excavation du nerf optique. (*Archives of Ophthalmology*, nov. 1932).
47. KNAPP. — Scotome central dans les tumeurs de la base du cerveau. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. 72, p. 371).
48. KUBIK. — Scotome central dans les tumeurs de la base du cerveau. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. 71, p. 353).
49. LEFORT. — Sur un cas de lymphosarcome primitif des nerfs optiques dans leur trajet intracrânien. (*Annales d'Oculistique*, septembre 1924).
50. LERI. — Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, juillet, août, sept., octobre 1904).
51. — La méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques (*Société d'opht. de Paris*, nov. 1908).
52. LÉVY HENRI. — *La névrite optique retrobulbaire comme signe précoce de tumeur intracrânienne*, Thèse Strasbourg, 1930-1931.
53. LUTZ (A.). — L'hémianopsie uniloculaire d'origine centrale (*Annales d'Oculistique*, avril 1923).
54. MACKENZIE. — *Traité des maladies de l'œil*, 1857.
55. MAGITOT et ROSSANO. — Avantages de la périmétrie blanche avec de petits index sur la périmétrie colorée (*Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1936).
56. MALBRAN (J.). — Une preuve du polymorphisme des ara-

- chnoïdites opto-chiasmatiques (*Archives d'Opht. de Buenos-Ayres*, 1935).
57. MANÈS (H. J.). — Névrite rétrobulbaire (*Archives d'Opht. de Buenos-Ayres*, 1934).
58. MAREN. — Thèse de Strasbourg, 1884.
59. MARCHESANI. — Les affections du nerf optique dans les lésions du lobe frontal (*Archiv. für Augenheilkunde*, 1933).
60. DE MARTEL, MONBRUN et GUILLAUME. — De l'avenir ophtalmologique des opérés de tumeur de la région hypophysaire (*Archives d'Ophtalmologie*, août 1931).
61. DE MARTEL et GUILLAUME. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques (*Revue médicale Française*, avril 1935).
62. DE MARTEL, GUILLAUME et THUREL (R.). — Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnements des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires (*Presse Médicale*, 4 avril 1936).
63. MARX et BOEVE. — Méningiome de la selle turcique (*Archives d'Ophtalmologie*, juillet 1932).
64. MEZZATESTA. — Lésions endocraniennes du nerf optique par athérome de la carotide et de l'ophtalmique (*Congrès italien d' O. N. O.*, octobre 1924).
65. MEVÈS. — Diagnostic différentiel du syndrome de Foster Kennedy (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1932, Vol. LXXVIII, n° 4-5).
66. MORAX. — Tumeur du sinus sphénoïdal (*Annales d'Oculistique*, juin 1896).
67. — *Précis d'Ophtalmologie*, Masson, éditeur.
68. MORÉA (R.). — Le traitement chirurgical de l'atrophie optique (*Archives d'Ophtalmologie de Buenos-Ayres*, mars 1933).
69. MYLUIS (K.). — Sur le méningiome de la gouttière olfactive (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1933, t. LXXXII).
70. PISANI. — Sur la névrite rétro-bulbaire de Kennedy dans le diagnostic des tumeurs frontales (*III^e Congrès de la Société italienne O. N. O.*, octobre 1932).
71. PUECH (P.) et LOISEL (G.). — Méningiome de la petite aile du sphénoïde (*Revue neurologique*, décembre 1933).
72. PUECH, DAVID et BRUN. — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques (*Revue d'O. N. O.*, t. XI, n° 9, nov. 1933).

73. PUECH et MAHOUDEAU. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques (*Gazette médicale de France*, 1^{er} février 1935).
74. REDSLOB. — Les névrites optiques rétro-bulbaires d'origine nasale sinusienne et dentaire (*Annales d'Oculistique*, août 1930).
75. RIEGEL-VOGELSANG. — Le scotome central dans les affections du chiasma (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, vol. LXXIX, n° 5-6, 1933).
76. RIGAT. — Un cas d'atrophie optique sans stase papillaire dans une tumeur du lobe frontal compliquée d'hydrocéphalie interne (*Annales d'Oculistique*, mars 1931).
77. ROCHON-DUVIGNEAUD, VEIL et CHAFIR. — Syndrome chiasmatique. Radiothérapie. Guérison par exérèse chirurgicale (*Société d'Ophthalmologie de Paris*, juin 1931).
78. SAFIR (O.). — Altérations du nerf optique consécutive à la pression des carotides internes artério-scléreuses (*American journal of Ophthalmology*, février 1933).
79. SCHEERER. — Sur l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1929).
80. SCHMELZER. — Contribution à l'étude du syndrome de Foster Kennedy (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. XCI, p. 479).
81. TAYLOR HARRIS. — A case of anevrysm of the anterior cerebral artery causing compression of the optic nerves and chiasma (*The british journal of ophtalmology*, january 1928).
82. TERRIEN et CHARAMIS. — Sur les tumeurs de la poche de Rathke (*Archives d'Ophthalmologie*, juin 1930).
83. TERRIEN. — La stase papillaire dans les méningites séreuses (*Archives d'Ophthalmologie*, juillet 1935).
84. THIEL. — Etude clinique et thérapeutique des tumeurs hypophysaire (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. XCI, p. 581).
85. TRAQUAIR. — Névrite rétro-bulbaire (*Congrès Ophthalmologique d'Oxford*, 1930).
86. VAMPRE (E.). — Arachnoïdites opto-chiasmatiques (*Archivos do instituto Penido Burnier*, vol. IV, Fascicule 1-II, décembre 1935).
87. VELTER. — Diagnostic des affections de la région chiasma-

- tique et sellaire (*Société d'Ophtalmo de l'Est de la France*, février 1936).
88. VIGUIER. — Thèse Montpellier, 1936. *Les arachnoïdites opto-chiasmatiques*.
89. VINCENT (Cl.). — Les localisations des tumeurs cérébrales (*Société d'Ophtalmo. de Paris*, nov. 1933).
90. — Traitement chirurgical des compressions directes du chiasma et du nerf optique dans le crâne (*Soc. d'Ophtal. de Paris*, mai 1932).
91. — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal (*Revue neurologique*, juin 1928).
92. VINCENT (Cl.), DAVID et PUECH. — A propos de sept cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique (*Revue neurologique*, n° 6, juin 1931).
93. VINCENT (Cl.), ONFRAY et MATHÉ. — Tumeur supra-sellaire opérée (*Société d'Ophtalmo. de Paris*, octobre 1932).
94. VINCENT (Cl.) et BERDET. — A propos d'un cas de méningiome du tuberculum sellae (*Revue neurologique*, 1932).
95. VINCENT (Cl.) et HARTMANN (E.). — Douze observations de rétrécissement bi-nasal du champ visuel au cours d'affections intracrâniennes (*Annales d'Oculistique*, mars 1934, p. 193-207).
96. VINCENT (Cl.), ROGER (H.) et GIRAUD (M.). — Méningiome olfactif (*Revue d'O. N. O.*, t. IX, n° 8, octobre 1931).
97. VINCENT (Cl.) et PUECH. — Le traitement neuro-chirurgical des arachnoïdites opto-chiasmatiques (*Revue d'O. N. O.*, t. XIV, n° 6, 1936).
98. VOGELSANG. — De l'atrophie optique temporale dans les affections chiasmatiques (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. XC, p. 494).
99. WESKAMP (Ch.). — Méningoblastome de la petite aile du sphénoïde (*Annales d'Oculistique*, juillet 1934, p. 579).
100. WEILL et NORDMANN. — Névrites rétro-bulbaires atypiques par tumeur de la base du crâne (*Revue d'O. N. O.*, 1929).

Saint-Amand (Cher), France. — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 2-1-1937.
